FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ALBERT FAVORY

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 15 août 1890.

LE SYNDROME CHIASMATIQUE

ÉTUDE CLINIQUE PATHOGÉNIQUE, THÉRAPEUTIQUE

Président : M. TERRIEN, *Professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN & Cie, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1926

LISTE DES PROFESSEURS

LE DOYEN ..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	***
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	M. LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchement	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIERE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
VELTER	Ophtalmologie.

66795

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS.....	Physiologie.	RETTERER.....	Histologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.	ROUSSY.....	Anatomie pathologique.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LÉRI.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Clinique ophtalmologique.
LŒPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE

DE MON GRAND-ONCLE

CONSTANTIN PAUL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE LA CHARITÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

TERRIEN

qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, hommage respectueux et reconnaissant.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR ALBERT MONTHUS

OPHTALMOLOGISTE DE L'HOPITAL LAENNEC,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

en remerciement pour l'affection qu'il n'a cessé de me témoigner depuis le début de mes études médicales ; hommage de reconnaissance et de profond attachement.

AU DOCTEUR H. LUDGER

MÉDECIN EN CHEF DE PREMIÈRE CLASSE DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

1911-1912. Monsieur le Professeur agrégé WALTHER.
1912-1913. Monsieur le Docteur J. L. FOURNIER.
1913-1914. Monsieur le Docteur TALAMON.
1914-1920. Monsieur le Docteur ENRIQUEZ.
1920-1921. Monsieur le Professeur agrégé CAMUS *(in memoriam)*.

Internat provisoire :

1921-1922. Monsieur le Docteur ENRIQUEZ.
Monsieur le Professeur agrégé Paul THIÉRY.

Internat :

1922-1923. Monsieur le Docteur NAGEOTTE, professeur au Collège de France.
Monsieur le Docteur CHASLIN *(in memoriam)*.
Monsieur le Docteur VURPAS.
1923-1924. Monsieur le Professeur de LAPERSONNE.
1924-1925. Monsieur le Docteur DUPUY-DUTEMPS.
1925-1926. Monsieur le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD.
Monsieur le Docteur CANTONNET.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Messieurs les Docteurs BAUMGARTNER, MONDOR, Robert MONOD, BERGERET, MOULONGUET, chirurgiens des hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

COUTELA, CERISE, VELTER, BOURDIER, BOLLACK, MONBRUN

ophtalmologistes des hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

GUILLAIN, Clovis VINCENT, CAIN, HUTINEL, LÉCHELLE,

médecins des hôpitaux.

MESSIEURS LES DOCTEURS

LAGRANGE, MOUQUIN, Paul LEFÈVRE, LEBÉE, ILL, LANTUÉJOUL, MÉRIGOT de TREIGNY, VALIÈRE-VIALEIX, Prosper VEIL, CASTÉRAN.

A MES MAITRES DES HOPITAUX ANGLAIS

J. Herbert FISHER, M. B. F. R. C. S., London.
M. TRAQUAIR, M. D. F. R. C. S., Edinburgh.
M. HEPBURN, M. D., London.

INTRODUCTION

L'interruption de la conduction visuelle au niveau du chiasma se traduit en clinique par un syndrome dont les éléments constitutifs sont bien connus. Il est actuellement établi que la baisse de la vision, l'hémianopsie bitemporale et certaines modifications de l'image ophtalmoscopique, constituent par leur ensemble le syndrome chiasmatique.

Il apparaît donc que l'existence de ces trois ordres de symptômes soit nécessaire et suffisante pour permettre d'affirmer qu'il existe au niveau du chiasma un processus pathologique en évolution.

L'étude approfondie des altérations périmétriques, aidée par l'examen du fond de l'œil et les constatations radiologiques, a permis de reconnaître que les lésions du chiasma ne s'accompagnent pas toujours de la perte complète des deux moitiés temporales du champ visuel, que les modifications de l'image ophtalmocospique ne sont pas constantes et qu'il faut savoir reconnaître à des signes plus frustes la réalité du syndrome chiasmatique.

Les faits cliniques que nous exposons ici se rencontrent avec les opinions des auteurs qui ont écrit sur le syndrome chiasmatique. Ces auteurs, auxquels nous nous sommes référés, ont montré la fréquence des aspects frustes et atypiques du syndrome chiasmatique.

Les symptômes qui présentent une réelle valeur de localisation doivent donc être étudiés d'une façon très approfondie et leur recherche sera l'objet d'investigations cliniques des plus précises.

Le sens de ces recherches séméiologiques devra être orienté vers le perfectionnement de l'étude des altérations périmétriques, qui présentent au point de vue diagnostic une importance de premier ordre. A ce sujet, les moyens qui sont actuellement à notre disposition et que

nous avons employés dans nos observations n'ont rien de particulier ni de bien nouveau. Ils résultent de l'application de certains principes d'une optique géométrique des plus élémentaires.

Nous avons pu ainsi introduire dans nos recherches un élément de précision qui, bien que très relatif, nous a permis d'obtenir des renseignements utiles.

C'est donc l'étude des altérations périmétriques, principalement, qui nous a autorisés à ranger, dans le cadre nosologique du syndrome chiasmatique, toute une série d'affections des voies optiques, dans lesquelles l'atteinte des fibres croisées n'était pas évidente à priori.

Cependant, si légères et si frustes qu'elles soient, ces altérations correspondent bien, si on se rapporte à la topographie des fibres visuelles dans le chiasma, à l'atteinte des conducteurs optiques qui viennent de la portion interne de la rétine.

Bien que nos observations personnelles portent surtout sur des cas atypiques, ceux sur lesquels nous voulons insister, il serait cependant erroné de croire que l'hémianopsie bitemporale, dans sa forme typique, soit un fait rare.

C'est autour de ce type d'altération du champ visuel que se groupent toutes les autres formes moins caractéristiques que nous rapportons et qui portent, malgré leur dissemblance, des caractères fondamentaux qui leur sont communs et qui permettent d'affirmer l'identité du syndrome.

L'étude du syndrome chiasmatique comportera donc avant tout celle des symptômes qui le constituent.

La grande place que nous avons réservée à l'étude des altérations périmétriques, par rapport à celle des autres signes, se justifie largement par l'importance indéniable de ces dernières. En effet, l'étude de la baisse de la vision, ainsi que celle de l'image ophtalmoscopique, n'a souvent rien de particulier à l'atteinte du chiasma.

Cependant, s'il est des cas où ces symptômes sont peu marqués, il en est d'autres où ils constituent le signe majeur ; c'est ainsi que nous verrons l'importance que prend parfois, au point de vue diagnostic, la constatation d'une atrophie optique essentielle.

Ceci explique pourquoi il nous a semblé absolument nécessaire d'étudier en détail les différents aspects fournis par l'examen ophtalmoscopique.

La première partie de cette étude comprendra donc un chapitre séméiologique, dans lequel nous envisagerons :

1° La baisse de la vision ;

2° Les modifications du champ visuel ;

3° Les altérations de l'image ophtalmoscopique ;

4° L'examen radiologique du crâne, qui est actuellement, ainsi que nous le verrons, un complément indispensable à l'étude séméiologique du syndrome chiasmatique.

Dans la seconde partie, nous étudierons les différentes formes suivant lesquelles le syndrome se présente en clinique.

Ces formes cliniques ont déjà été l'objet de nombreux travaux d'ensemble. Nous ne citerons à ce propos que les principaux. Dans l'ensemble, ces ouvrages se rapportent d'ailleurs surtout à l'étude des tumeurs hypophysaires.

Sans en négliger complètement l'étude, nous indiquerons seulement, à propos de celles-ci, certains de leurs aspects cliniques, nous réservant de développer plus longuement certaines formes étiologiques qui sont jusqu'ici moins bien étudiées et dont on trouve les observations éparses dans la littérature médicale.

Parmi celles-ci, nous aurons surtout en vue la syphilis, la sclérose en plaques, l'encéphalite léthargique, les traumatismes craniens, les affections des sinus postérieurs, les troubles endocriniens.

Notre troisième partie sera consacrée à l'étude critique des différentes théories pathogéniques qui ont été émises à propos du mécanisme des symptômes constitutifs du syndrome.

Il nous a paru absolument indispensable de faire précéder ce chapitre d'une étude anatomique sommaire, dont le but est surtout d'expliquer les différentes théories que nous aurons en vue.

Enfin, la question thérapeutique, si importante dans les syndromes chiasmatiques, est trop vaste pour que nous ayons pu la traiter en entier.

Dans notre dernier chapitre, nous avons étudié cette question du traitement en nous plaçant exclusivement à un point de vue pratique. Les observations que nous apportons et les conclusions qu'on en peut tirer doivent surtout s'appliquer, d'une part à l'indication thérapeutique, d'autre part à l'évolution sous l'influence du traitement.

Actuellement, ces faits prennent une importance considérable, surtout dans les formes à étiologie tumorale, puisqu'on peut espérer des résultats thérapeutiques satisfaisants et en particulier la conservation de la vision.

En tous les cas, les indications du traitement sont sous la stricte dépendance du diagnostic causal. C'est pourquoi tous les moyens d'investigation clinique devront être mis en œuvre pour apporter une plus grande précision au diagnostic. Parmi ces moyens, nous ne

saurions trop insister sur l'importance de trois ordres de recherches principales : le champ visuel, l'image ophtalmoscopique, l'image radiologique.

Les quelques idées personnelles que nous avons exposées et les observations que nous avons recueillies résultent de nos recherches au cours de nos années d'internat. Nous voulons ici remercier notre maître, M. le docteur Dupuy-Dutemps, *d'avoir orienté nos travaux vers l'étude des syndromes chiasmatiques, à la suite de la collaboration qu'il a bien voulu nous demander à un important mémoire sur l'atrophie optique par compression tumorale du chiasma.*

Nos remerciements vont aussi à MM. Doin *et* Pierre Lagrange, *qui ont bien voulu se charger de l'édition de cet ouvrage.*

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE

Cette étude doit comprendre l'exposé analytique des différents symptômes qui constituent le syndrome chiasmatique.

Nous aurons donc en vue l'étude :

1° *De la baisse de la vision ;*

2° *Des altérations périmétriques ;*

3° *Des modifications ophtalmoscopiques ;*

4° *Des aspects de l'image radiologique ;*

5° *Les signes associés à ces trois ordres de symptômes sont variables avec l'étiologie même de chaque forme, aussi ne pouvons-nous pas en faire une étude d'ensemble.*

I. — BAISSE DE L'ACUITÉ VISUELLE

Celle-ci ne constitue pas, contrairement à ce que l'on pourrait croire, un symptôme de début. Mis à part les cas où le traumatisme entre en cause, la baisse de la vision est un symptôme tardif. Dans les cas, en particulier, où la lésion du chiasma résulte d'une compression lente, l'évolution de ce trouble est particulièrement lente, durant parfois des années avant de parvenir à un degré appréciable. Ce fait s'explique aisément si l'on considère que les fibres croisées, qui sont des fibres périphériques, sont les premières atteintes, et que le faisceau maculaire n'est touché que très tardivement.

C'est donc à ce moment que la vision centrale commence à baisser et que le malade vient consulter. Cependant, comme nous le verrons plus loin, dans certains cas c'est le faisceau maculaire qui est touché

d'une façon précoce et avec une prédominance particulière. Le trouble visuel va donc se montrer beaucoup plus tôt et sera d'emblée beaucoup plus intense. Cette atteinte rapide de la vision fera souvent errer le diagnostic. Avant que l'atteinte de la vision centrale ne devienne manifeste, le trouble de la vision est donc assez vague. Il peut consister en une gêne indéfinissable, que l'on peut parfois mettre en évidence par la lecture d'un texte imprimé, par l'exécution de certains travaux délicats. C'est ainsi que certains malades se plaignent, bien longtemps avant que leur vision ne soit devenue défectueuse, d'avoir de la peine à lire, à exécuter de fins travaux, malgré une correction optique parfaite. Il est bien entendu que la mesure de la baisse de l'acuité devra toujours être précédée de la détermination de la réfraction et de la correction des amétropies, s'il en existe.

Il est un autre fait qui explique pourquoi la baisse de la vision n'est pas toujours perçue à son début. C'est que ce trouble ne suit pas une évolution parallèle au niveau des deux yeux. C'est souvent longtemps après qu'un des deux yeux est devenu très amblyope que la vision de l'autre commence à baisser. C'est alors que le trouble devient perceptible et qu'il est déjà très avancé dans son évolution.

Tous ces faits rendent compte pourquoi le syndrome chiasmatique, en ce qui concerne la baisse de la vision, est rarement observé à ses débuts.

Au point de vue quantitatif, ce symptôme est essentiellement variable. Nos observations indiquent des chiffres qui varient dans des limites assez étendues. Il est cependant rare d'observer et de noter des chiffres d'acuité qui dépassent la moitié, ou même le tiers de l'acuité normale. La baisse de la vision peut encore être plus avancée, réduite à un centième, et on peut même observer la perte totale de la perception lumineuse, ce qui est un fait rare. Cependant, chez certains malades qui ont une vision encore assez bonne, on peut constater, bien que les lettres qui correspondent à l'acuité normale soient vues de façon satisfaisante, un trouble particulier. Les lettres de la ligne de l'échelle d'optotype qui correspondent à leur acuité ne sont pas vues en totalité. L'œil gauche ne voit qu'imparfaitement les premières lettres de la rangée, tandis que l'œil droit a souvent du mal à distinguer les dernières. Nous ne pensons pas que ce phénomène corresponde à un rétrécissement bitemporal du champ visuel, mais bien plutôt au développement d'un scotome paracentral prenant son point de départ

au niveau de la tache aveugle et s'étendant plus ou moins sur l'aire de la vision maculaire.

Une baisse bilatérale de l'acuité visuelle, si elle n'oriente pas de prime abord le diagnostic vers la possibilité d'une lésion chiasmatique, incite cependant à rechercher des signes d'une valeur diacritique supérieure. Les caractères de ce symptôme n'étant pas particuliers à l'atteinte du chiasma, on ne saurait donc en dissocier l'étude de celle des altérations autrement importantes que révèle l'examen périmétrique.

II. — EXAMEN PÉRIMÉTRIQUE

L'examen du champ visuel présente donc une importance absolument primordiale. C'est pourquoi nous y insisterons, non seulement au point de vue des différents aspects de l'image périmétrique, mais aussi au point de vue de la technique de la recherche du champ visuel et des appareils que l'on emploie pour l'examiner.

Le champ visuel monoculaire représente l'étendue du monde extérieur visible quand l'œil fixe un point donné. Il peut être considéré, au point de vue géométrique, comme une portion de sphère creuse plus ou moins régulière, dont le centre est l'œil de l'observateur. Les limites maxima dans lesquelles s'étend ce champ visuel sont de 105° du côté temporal, de 75° dans le méridien inférieur, de 65° dans les méridiens interne et supérieur. Ces deux derniers varient d'ailleurs suivant la forme du nez et de l'arcade sourcilière. Le champ visuel binoculaire résulte de la combinaison du champ visuel des deux yeux lorsqu'ils fixent un point donné. Il s'étend de 210° sur la ligne horizontale ; 40° de chaque côté sont vus par un seul œil, le reste par les deux yeux. Les instruments employés actuellement pour examiner le champ visuel dérivent tous du périmètre, qui est constitué par un demi-cercle gradué présentant un diamètre de 330 millimètres ; un soutien pour le menton permet au malade de fixer le centre du demi-cercle sans fatigue. En faisant manœuvrer des index le long de cet arc, les différents méridiens de la demi-sphère pourront être examinés. Le point où l'index n'est plus visible est noté et reporté sur un schéma tout préparé où sont indiqués par des lignes concentriques les différents méridiens gradués de 5 en 5 degrés. Le périmètre de Forster est l'appareil le plus simple dans ce genre. De Lapersonne y adjoint un curseur mû par une roue et qui permet de faire

varier le diamètre des index. Terrien (1), en 1905, présenta à la Société Française d'Ophtalmologie un périmètre perfectionné. L'auteur emploie une palette lumineuse qui donne un éclairage constant et, au moyen d'un tambour percé d'orifices de diamètres variables, il peut obtenir ainsi des index de différentes dimensions et de différentes couleurs. L'appareil de Lagrange et Balliart repose sur le même principe, il présente également un curseur à éclairage variable, mais il est muni de diaphragmes ponctiformes qui rendent l'examen possible avec de très petits tests lumineux. En Amérique, Cushing et Walker ont construit de vastes périmètres auxquels sont adjoints des dispositifs d'éclairage qui permettent de régler l'intensité lumineuse. Ces auteurs ont obtenu de cette façon des graphiques qu'ils estiment être d'une grande précision. Nous ne pensons pas, comme ces auteurs, que de pareilles épures soient absolument indispensables au diagnostic. Les schémas pris au moyen de procédés beaucoup plus simples présentent une précision et une valeur suffisantes. Il n'apparaît pas nettement, ainsi que l'ont écrit Cushing et Walker (2), que les schémas pris avec des périmètres ordinaires ressemblent à des dessins d'enfants. Parlant des schémas de Walker, Cushing écrit : « The difference is as great as between a child's sketch and an architect's drawing to scale ».

Les schémas que nous avons reproduits ici ont été pris à l'aide d'index de diamètres différents, suivant les principes de périmétrie que Bjerrum (3) et Rönne (4) ont exposés dans leurs travaux sur le champ visuel et que Traquair (5) a eu l'obligeance de nous expliquer tels qu'il les a rapportés dans ses dernières publications.

L'acuité visuelle n'est pas uniforme dans toute l'étendue de la sphère que représente le champ visuel, mais elle augmente de la périphérie vers le centre, où elle présente au niveau du point de fixation son maximum. Il en résulte qu'au niveau des parties périphériques sont seulement perçus les objets et index d'une certaine dimension, tandis qu'à mesure que l'on s'approche du centre du champ visuel les index de plus en plus petits deviennent perceptibles. En moyenne, des index de 5 millimètres sont assez grands pour donner les limites maximum du champ visuel dans son étendue du côté temporal. Mais si l'on emploie des index plus petits, la grandeur du champ visuel va diminuer et l'on pourra, en employant une série d'index d'une grandeur qui varie, par exemple de 5 millimètres à 1/2 millimètre, obtenir une série de lignes concentriques sur le schéma du champ visuel. Chacune de ces lignes pourrait

être considérée comme une véritable courbe de niveau, analogue à celle des cartes topographiques qui représentent l'altitude aux différents points des accidents de terrain (fig. 1). En partant de ces courbes de niveau, on pourra construire en élévation le champ visuel ; il faudra porter en abcisse l'étendue du champ visuel normal, gradué de chaque côté du point de fixation, tandis qu'en ordonnée l'on portera les dimensions des différents index. Il sera plus rationnel de prendre comme unité de base, non pas le diamètre de l'objet,

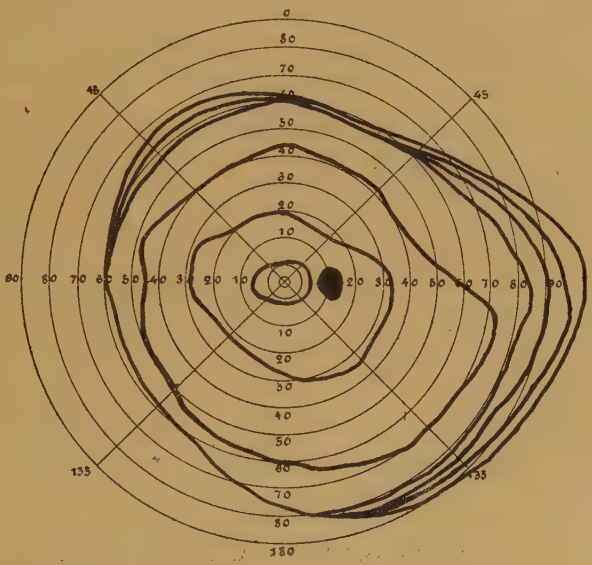


Fig. 1. — *Courbes de niveau du champ visuel.*

mais l'angle sous lequel il est vu. Cet angle est d'ailleurs facile à calculer si l'on connaît le diamètre du périmètre et celui de l'index. On l'obtiendra par la formule suivante :

$$\text{Angle} = \frac{\text{Objet}}{\text{Distance}} \times \frac{180}{\pi}$$

En supprimant cette dernière constante, on exprimera la valeur relative de l'angle par le rapport entre le diamètre des index et celui du périmètre. Par exemple : avec un index de 1 millimètre la valeur de l'angle pourra être exprimée de la façon suivante :

$$\text{Angle} = \frac{1}{330}$$

330 représentant le diamètre du périmètre ordinaire.

Le champ visuel se présenterait donc comme une sorte d'îlot (voir fig. 2) où le monde extérieur est vu et qu'entoure une mer d'obscurité. On conçoit fort bien que les changements dans la morphologie de cet îlot puissent porter aussi bien sur son bord que sur l'ensemble, ou même sur certaines portions, soit du côté interne, soit du côté externe, soit en haut, soit en bas, d'où les rétrécissements temporaux, nasaux, supérieurs, inférieurs. Dans ces rétrécissements, l'altération peut être massive, détruisant complètement les bords de l'îlot, ou bien être plus légère, s'attaquant seulement à certains points de la surface et perceptible seulement, si l'on explore les différentes courbes de niveau.

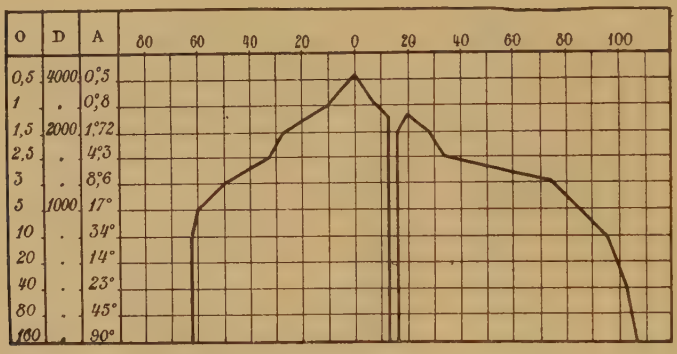


Fig. 2. — *Le champ visuel en élévation.*
En abcisses : Les cercles du schéma de 10 en 10 degrés.
En ordonnées : Les angles sous lesquels sont vus les index.

On peut donc avoir, en fait d'altérations du champ visuel, au début d'un rétrécissement soit total, soit en secteur, de simples dépressions, qui ne seront visibles que si l'on explore méthodiquement le champ visuel au moyen d'index de tailles différentes.

Le sommet du solide que représente le champ visuel est l'aire maculaire, au niveau de laquelle la vision est beaucoup plus précise et qui pourra être lésée à l'exclusion du reste de la surface du champ visuel, d'où la formation d'un scotome central.

En résumé, de même que l'on explore l'acuité visuelle centrale au moyen de tests de dimensions variables (échelle d'optotypes), de même on devra explorer la portion périphérique du champ visuel d'une façon analogue. En principe, on se sert d'une série de trois tests dont le diamètre varie entre 10 et 1 millimètre.

La recherche du champ visuel pour les couleurs est inspirée du

même principe : on sait que le sens chromatique n'existe qu'à partir d'un certain niveau sur la surface du champ visuel. Aussi devra-t-on employer, pour avoir des courbes intelligibles, des index de dimensions supérieures à ceux que l'on emploie pour la recherche du champ visuel pour le blanc.

Cette méthode périmétrique permet de saisir l'altération des fibres optiques dans les cas où elle n'apparaît pas d'emblée de façon manifeste et permet, de ce fait, de localiser la cause au niveau du chiasma. Nous avons pu ainsi noter certaines dépressions qui se manifestent au début de certaines formes syndromes chiasmatiques, dans le quadrant supérieur et temporal qui, comme nous le verrons, est souvent le premier atteint dans les lésions du chiasma.

Le type classique d'altération du champ visuel est, ainsi que nous l'avons vu, l'hémianopsie bitemporale. Malgré les aspects différents que celle-ci présente en clinique, c'est toujours à ce type d'altération que se rattachent toutes les modifications du champ visuel dans les syndromes chiasmatiques.

Cependant, l'existence d'une hémianopsie homonyme ne devra pas toujours faire rejeter le diagnostic de « syndrome chiasmatique », car elle sera parfois le signe d'une lésion atteignant l'angle postérieur du chiasma.

Hémianopsie bitemporale.

Celle-ci peut être complète, la ligne de démarcation pouvant se trouver en dehors du point de fixation. Dans ce cas, la vision centrale n'est pas touchée; si elle s'étend vers celui-ci et l'englobe, la baisse de la vision devient alors rapidement considérable.

Les observations de tumeurs de l'hypophyse, celles qui se rapportent à des cas traumatiques que nous avons reproduit plus loin, montrent nettement ces différents aspects de l'hémianopsie bitemporale dans sa forme habituelle.

Mais nous avons vu que les formes frustes sont très fréquentes. C'est, en effet, celles-ci que nous avons surtout rencontrées au cours de nos recherches cliniques. Elles consistent souvent en hémianopsies en quadrant, c'est-à-dire que l'un des quadrants supérieurs ou inférieurs du champ visuel est supprimé. A vrai dire, l'existence d'un quadrant complet est rarement notée. On observe plutôt dans l'aire d'un des quadrants une dépression, celle-ci se manifestant par une encoche plus ou moins profonde et plus ou moins régulière. Cette encoche, qui représente une altération en surface du champ

visuel, n'est perceptible qu'au moyen d'index de petite dimension. Tandis qu'avec un index de 10 millimètres le champ visuel paraît normal, la dépression du quadrant temporal supérieur commence à se manifester lorsqu'on emploie les index de 1 ou même 2 millimètres. C'est au niveau de ce quadrant supérieur et temporal que la dépression se manifeste le plus habituellement. Nous verrons qu'il existe pour cela des raisons anatomiques qui expliquent très simplement ce fait. En tout cas, il semble que ce soit là le point sensible du champ visuel dans les syndromes d'hémianopsie bitemporale fruste. Il existe d'autre part des aspects particuliers où la vision n'est pas complètement supprimée dans un cadran du champ

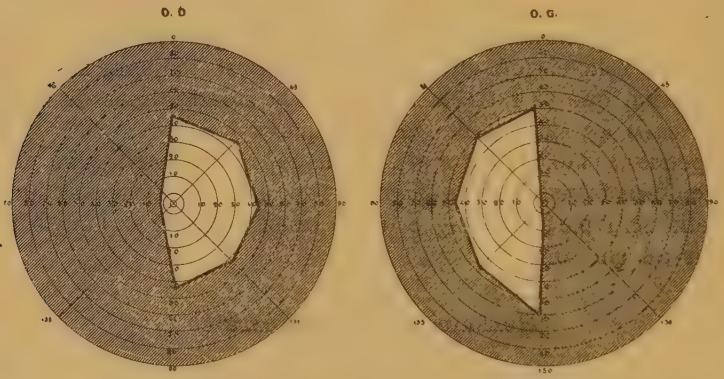


Fig. 3. — *Hémianopsie bitemporale typique* (Méningite Σ).

visuel, mais est plus faible en certains points, comme s'il existait de véritables îlots de vision alternant avec des zones plus sombres. Il semble que ces aspects, qui d'ailleurs sont rares, indiquent l'évolution d'un processus qui atteint d'abord les fibres croisées qui se trouvent placées superficiellement dans le chiasma, respectant celles que semblent protéger les fibres directes adjacentes.

Si la bilatéralité de l'hémianopsie est la règle générale dans les syndromes chiasmatiques, il n'en est pas de même de la symétrie. Celle-ci est rarement observée d'une façon parfaite ; il peut exister d'un côté une hémianopsie complète, tandis que de l'autre existe seulement une légère dépression localisée dans un des quadrants.

De même, l'évolution de cette hémianopsie n'est pas régulièrement symétrique et peut être beaucoup plus marquée et beaucoup plus rapide d'un côté que de l'autre.

Hémianopsie homonyme.

L'hémianopsie homonyme est en réalité rarement observée, bien que le fait ait été noté dans différentes observations. Un tel aspect a été noté dans un état de tumeur de l'hypophyse que nous a communiquée M. Dupuy-Dutemps (6) : le champ visuel d'un œil était complètement perdu et l'autre présentait une hémianopsie temporale. On a pu observer, à la suite d'un traitement radiothérapique, la récupération du champ visuel dans la moitié temporale du côté qui était aveugle. Il en est résulté un aspect périmétrique rappe-

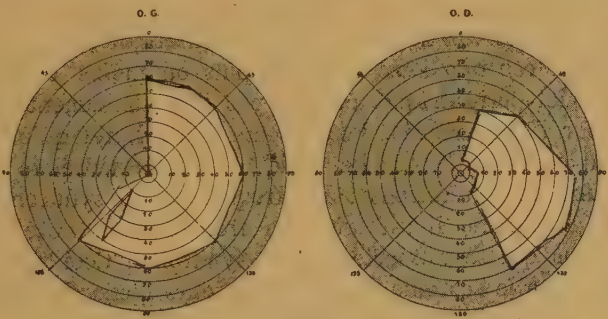


Fig. 4.

lant une hémianopsie homonyme. Dans les lésions traumatiques qui s'étendent habituellement au delà des limites du chiasma, l'hémianopsie latérale homonyme est un fait qui n'est pas extrêmement rare. Bollack et Hartmann (7) ont observé, pour leur part, un cas intéressant de tumeur de la région infundibulo-tubérienne, un cas d'hémianopsie homonyme. Il semble donc que les cas où l'on rencontre l'hémianopsie homonyme correspondent surtout à des lésions de compression, soit tumorale, soit traumatique. Le fait n'a jamais été noté dans les syndromes chiasmatiques relevant d'autres facteurs étiologiques.

Hémianopsie binasale.

Il nous semble que l'on ne doive pas la considérer comme un symptôme de localisation chiasmatique. En effet, les fibres croisées sont les seules qui soient vulnérables isolément au niveau du

chiasma ; aussi la suppression du faisceau direct des deux côtés suppose-t-elle l'existence d'une lésion bilatérale des deux nerfs optiques. Bien que l'hémianopsie binasale ait été considérée comme produite par certaines compressions vasculaires du chiasma ou, comme nous le verrons plus loin, par des lésions gommeuses ou méningitiques, nous estimons que dans ces cas la lésion ne touchait pas le chiasma, mais se trouvait située franchement en avant de lui.

Scotomes.

Ceux-ci peuvent être centraux, paracentraux ou excentriques ; cette situation, d'ailleurs, étant beaucoup moins fréquente.

Le scotome central, qui se présente avec des caractères de bilatéralité, n'est pas un fait rare. Nous entendons bien par scotome central, dans ces cas de syndromes chiasmatiques, la suppression de la vision centrale avec intégrité plus ou moins complète du champ visuel périphérique, et non pas l'envahissement du point central par l'hémianopsie. Le scotome central, tel qu'on le rencontre au cours de la névrite toxique ou infectieuse, se présente comme une des altérations assez fréquentes du syndrome chiasmatique. D'ailleurs, il est très peu fréquemment noté dans les observations qui se rapportent à ce syndrome. Ceci tient, d'une part, à ce que le scotome n'est pas toujours recherché avec assez de soin, et que, d'autre part, il existe des altérations du champ périphérique qui sont la signature du syndrome chiasmatique. Les mêmes principes, que nous avons exposés dans la recherche du champ visuel périphérique, peuvent s'appliquer à la recherche du champ visuel central. La question des différents appareils actuellement employés a été mise au point, au congrès d'Oxford de 1920, dans le rapport de Doyne (8). Cet auteur, passant en revue les différents scotomètres, propose comme plus pratiques un certain nombre d'appareils. Le scotomètre le plus habituellement employé est le grand écran périmétrique de Bjerrum ; se rapprochant de celui-ci, ceux de Graddie, d'Eliott, de Van der Hoove, qui fait mouvoir les index sur un écran noir à l'aide d'un petit électro-aimant. Les stéréocampimètres semblent des instruments aussi précis que les grands écrans, tout en étant moins encombrants. A cet égard, le stéréocampimètre de Lloyd peut donner des cartons scotométriques de dimensions suffisantes. Le stéréoscope de Pigeon, modifié par Cantonnet, peut rendre des services analogues. Mais on peut, beaucoup plus simplement, rechercher les scotomes au

moyen de très petits index sur le périmètre ordinaire. Le scotome central, comme nous l'avons dit, existe rarement seul. Il s'accompagne toujours d'altérations du champ visuel périphérique, qui sont souvent extrêmement peu marquées, se réduisant parfois à une simple dépression du quadrant supérieur et temporal.

Les scotomes paracentraux peuvent revêtir la forme de quadrants symétriques, siégeant dans les parties supérieures ou inférieures du champ temporal. Comme les scotomes centraux, ils peuvent n'être que relatifs.

Nous insisterons tout particulièrement sur les scotomes paracentraux, qui prennent leur origine au niveau de la tache aveugle.

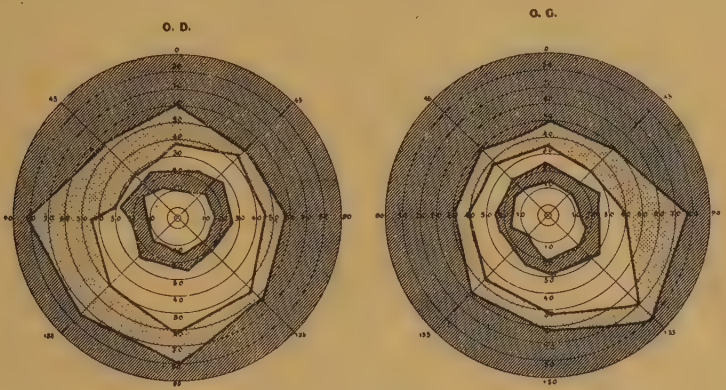


Fig. 5. — *Scotome annulaire.*
Sclérose en plaques, syndrome chiasmatique.

Il est classique de dire que, dans les syndromes chiasmatiques dus à des compressions, il existe un élargissement de la tache aveugle. Ceci est un fait qui mérite d'être précisé. La tache de Mariotte, normalement, s'étend sous le méridien horizontal, entre 15 et 20° en largeur, atteignant en hauteur les méridiens 100 et 105°. Lorsqu'il y a élargissement de la tache aveugle, cette plage obscure s'étend en haut et en bas, mais non pas toujours en largeur. Le scotome qui en résulte va affecter une forme variable. Celui-ci peut affecter la forme d'une virgule, d'un demi-anneau, parfois d'un anneau complet. Le champ visuel que nous reproduisons ici a trait à un malade dont l'observation figure plus loin. Nous avons observé un cas analogue où cependant il n'existait qu'un scotome semi-annulaire. Son observation a été publiée par MM. Louste et Darquier (9), à la *Société de Dermatologie*. La forme des scotomes

annulaires que l'on a pu noter au cours des syndromes chiasmatiques se montre en réalité extrêmement rare. Le scotome annulaire est plutôt l'indice d'une affection siégeant en avant du chiasma. Cependant, nous avons pu observer un cas, chez un malade atteint de sclérose en plaques, et l'on trouve dans un mémoire de Cushing (10) un champ visuel représentant un scotome annulaire bilatéral chez un malade atteint de tumeur d'hypophyse. Quant aux scotomes aberrants occupant une situation excentrique, ils ne sont pas très fréquents. On peut les rencontrer distribués irrégulièrement dans le champ visuel temporal; ils représentent d'ailleurs, comme nous l'avons vu, ces plages obscures que l'on peut rencontrer coexistant avec une hémianopsie bitemporale incomplète et qui signifie probablement, qu'il y a un processus d'évolution soit progressive, soit régressive.

Hémiachromatopsie.

Le rétrécissement bitemporal du champ visuel pour les couleurs accompagne toujours l'hémianopsie pour le blanc. Mais il peut le précéder, et une hémiachromatopsie bitemporale possède, à notre sens, une valeur diagnostique égale à celle qui existe pour le blanc. Cette hémiachromatopsie peut être totale, mais elle frappe en général d'une façon beaucoup plus précoce et beaucoup plus complète le rouge et le vert. Elle peut être limitée par une ligne verticale passant par le centre ou un peu en dedans. Dans certains cas plus avancés, il n'y a de perception colorée que dans une portion du champ visuel nasal, la portion inférieure qui semble être la plus longtemps conservée. Dans ces cas, il semble qu'il y ait un scotome central pour les couleurs et l'idée d'une atteinte chiasmatique sera moins évidente. Aussi sera-t-il important de rechercher soigneusement les limites exactes du champ chromatique. Dans les cas frustes et au cours des évolutions progressives ou régressives d'affections atteignant le chiasma, on pourra observer, ainsi que pour le blanc, des dépressions en secteurs, en quadrants, des encoches, mais qui auront toujours le caractère de bilatéralité qui est propre aux altérations du champ visuel dans les syndromes chiasmatiques. Il semble que le sens chromatique doive être considéré comme une fonction particulièrement vulnérable. Les lésions atteignant la conduction visuelle au niveau des voies optiques périphériques produisent à leur début des altérations du sens chromatique, la vision des formes n'étant touchée que plus tardivement. On a beau-

coup discuté sur l'existence possible de fibres spécialisées dans la conduction de l'excitation chromatique, sans pouvoir arriver à prouver leur existence. Au niveau de la zone visuelle corticale, cette différenciation existe et il a pu être individualisé des cellules auxquelles est dévolu le sens chromatique. Au point de vue clinique, Green (11) et Monbrun (12) ont pu montrer la dissociation fonctionnelle qui existe entre le sens chromatique et la vision des formes au niveau de la scissure calcarine. Les expériences de Lenz, sur des lapins privés de la vision de certaines couleurs depuis leur naissance, ont montré l'agénésie de certaines cellules de la sphère visuelle. Il est permis de supposer que ces cellules, si différenciées, possèdent en même temps qu'une individualité propre des voies spéciales de conduction.

L'hypothèse de l'existence de fibres spécialisées pour le sens des couleurs pose tout le problème du mécanisme psycho-physiologique de la sensation visuelle. On sait que la scissure calcarine répond topographiquement au point de vue fonctionnel à la rétine. Y répond-elle d'une façon aussi étroite, qualitativement ? En d'autres termes, à chaque cellule de la rétine correspond-il fonctionnellement une cellule de l'écorce ? Nous ne le pensons pas et, sans discuter le mécanisme réel de la sensation, nous pensons que la sensation brute, sans différenciation de forme, de couleur ou de relief, chemine tout le long des voies optiques par les mêmes conducteurs. Ce n'est que lorsqu'elle arrive à l'écorce que se fait la discrimination à la fois qualitative et quantitative des éléments qui constituent la perception. Celle-ci, en effet, de sensation qu'elle était, est devenue perception, après avoir subi cette véritable cérébration. On conçoit, si l'on admet cette manière de voir, que le sens chromatique puisse être touché sans qu'il y ait de graves altérations des autres termes de la sensation et sans qu'il soit nécessaitre qu'elle possède des voies de conduction déterminées.

A ce point de vue, il est certain que la vision des formes n'est pas tout à fait indemne, lors de l'altération du sens chromatique. Il est facile de se rendre compte de ce fait lorsque le faisceau maculaire est seul touché, beaucoup moins lorsqu'il s'agit des fibres périphériques. C'est pourquoi certains auteurs, délaissant la recherche du sens chromatique, explorent seulement le champ visuel à l'aide de très petits index et surtout dans un éclairage très réduit. Il est certain que la recherche du champ visuel sur une rétine adaptée permet de déceler des troubles précis de l'adaptation rétinienne, témoin d'une atteinte des fibres visuelles. Cependant, bien qu'ils soient concomi-

tants, ces deux ordres de troubles ne sont pas parallèles. Aussi, estimons-nous que la recherche du champ visuel chromatique conserve toute sa valeur. La mesure de l'adaptation rétinienne pourra se faire, soit par la recherche du champ visuel dans l'obscurité, ou mieux, par les verres photométriques de Tchersning. Ainsi, tous ces moyens d'exploration qui s'adressent à la sensibilité de la rétine et de ses conducteurs optiques devront être mis en œuvre, car s'ils ne fournissent pas de renseignements parallèles, ils nous informent de façon précise sur la valeur de la sensation.

Telles sont les diverses altérations que peuvent produire dans le champ visuel les lésions des fibres croisées au niveau du chiasma. Les autres fibres, fibres directes, fibres du faisceau maculaire, nous l'avons vu, peuvent être également touchées, mais il est rare qu'elles le soient isolément. Aussi, de même que le scotome central isolé et l'hémianopsie binasale pure ne sont pas les symptômes d'atteinte du chiasma, de même on pourra observer, d'une façon assez rare d'ailleurs, un rétrécissement concentrique du champ visuel.

Si nous n'avons pas étudié ce type d'altération du champ visuel, c'est qu'il n'offre rien de particulier au syndrome chiasmatique et qu'il faut accepter sa réalité sous bénéfice d'inventaire.

On voit donc la diversité des altérations périmétriques et comment elles se relient entre elles par des caractères communs, qui sont l'atteinte constante des fibres optiques croisées. Ces diverses déformations du champ visuel peuvent d'ailleurs se combiner et donner naissance à de multiples aspects cliniques, mais dans lesquels reste toujours dominante l'atteinte des parties temporales du champ visuel.

Ces variétés vont encore se multiplier, si l'on veut bien considérer les déformations du champ visuel au cours de leur évolution. Il est bien difficile, d'ailleurs, de schématiser le sens dans lequel se fera l'évolution du trouble de la vision périphérique. Comme nous le verrons plus loin, les variations de formes du champ visuel ont pu être schématisées au cours de leur évolution, dans certaines formes étiologiques ; nous voulons parler des tumeurs de l'hypophyse.

Il est difficile de construire des cadres cliniques avec une telle systématisation, et l'on doit considérer que les faits observés s'ordonnent suivant les lois de plus grande fréquence, mais ne doivent pas suivre rigoureusement les hasards des statistiques. C'est ainsi que l'interprétation des formes évolutives du champ visuel dans les syndromes chiasmatiques ne semblent pas obéir d'une façon précise à une systématisation. Cependant, les déductions intéressantes

qu'ont pu tirer de l'étude anatomique du chiasma comprimé par une tumeur hypophysaire les auteurs anglais et américains semblent prouver que l'évolution de l'hémianopsie bitemporale suit une marche déterminée. C'est pourquoi nous reproduirons dans le chapitre des tumeurs de l'hypophyse la schématisation de Cushing (13), ainsi que les hypothèses de Traquair (14).

III. — EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

Il est habituel de dire que l'on rencontre dans le syndrome chiasmatique les aspects les plus variés de l'image ophtalmoscopique. Ceci ne nous semble pas exact : les lésions anatomiques des conducteurs nerveux étant situées bien en arrière du globe oculaire, il est exceptionnel qu'elles donnent des modifications importantes dans les contours de la papille. Aussi, doit-on considérer que la stase papillaire et la névrite optique avec papillite sont des faits exeptionnels.

L'aspect le plus habituel du disque papillaire, en ce qui concerne les syndromes chiasmatiques, est l'aspect de l'atrophie optique. Celle-ci est caractérisée par une pâleur généralisée ou localisée à un segment du disque optique. La décoloration du segment temporal, signe classique de la névrite rétrobulbaire, bien qu'il soit souvent noté, n'appartient en propre au syndrome chiasmatique. Le faisceau maculaire, on le conçoit, peut être touché dans son trajet dans le chiasma, mais son atteinte à ce niveau ne peut retentir directement sur l'aspect du disque papillaire. D'ailleurs, si la décoloration du segment temporal de la papille a pu être souvent notée, nous devons reconnaître que cet aspect n'a rien de pathologique en lui-même, puisque normalement le segment temporal de la papille est beaucoup plus pâle que le segment nasal. La pâleur de la papille peut d'ailleurs présenter des degrés différents. Parfois elle rappelle l'aspect classique de pain à cacheter de l'atrophie optique primitive ; parfois elle est excavée, ce qui répond à une dégénérescence avancée des fibres visuelles. Dans tous les cas, il existe toujours un rétrécissement marqué des artères.

Nous verrons plus loin que l'on a pu décrire dans certains syndromes de compression un aspect particulier de la papille qui répond à un stade préatrophique. Cet aspect se rapportant à des cas où la fibre optique n'est pas complètement détruite et susceptible de récupérer ses fonctions, alors que la cause du blocage est levée,

D'ailleurs, l'aspect d'atrophie blanche ne signifie nullement que la vision centrale ne puisse récupérer et que l'hémianopsie bitemporale ne puisse subir l'influence heureuse du traitement.

Nous devons, à côté de l'atrophie qui est l'aspect le plus habituellement observé, dire un mot de la névrite optique avec œdème de la papille. Nous rappellerons les caractères particuliers de celle-ci, qui est d'un gris rougeâtre, à bords peu nets, les vaisseaux étant dilatés et faisant un léger coude au niveau du bord papillaire. C'est la névrite juxta-bulbaire que l'on oppose dans son aspect à la névrite rétrobulbaire. Cette image ophtalmoscopique n'est pas fréquente, elle signifie que l'inflammation qui atteint le chiasma s'étend également aux nerfs optiques. Cependant, on peut la rencontrer, à un degré léger d'ailleurs, au cours des syndromes chiasmatiques d'origine syphilitique en particulier.

Quant à la stase papillaire, elle ne fait pas partie intégrante des aspects ophtalmoscopiques du syndrome chiasmatique. Il existe bien des cas où une tumeur cérébrale, développée dans le voisinage du chiasma, est venue comprimer celui-ci et causer les désordres caractéristiques du syndrome. Mais ce symptôme, dont la valeur séméiologique est si importante au point de vue du diagnostic d'une tumeur intracranienne, n'intervient que d'une façon incidente dans le cadre nosologique des syndromes chiasmatiques. D'après ce que nous savons actuellement de la pathogénie de la stase papillaire, nous pouvons penser que le développement d'une tumeur dans la région du chiasma se fait dans une zone muette, au point de vue stase papillaire. Bien que le chiasma soit situé contre le plancher du troisième ventricule, sa compression n'amène pas de troubles dans la sécrétion et dans la circulation du liquide céphalo-rachidien qui est sous la dépendance du fonctionnement des plexus choroïdes intraventriculaires. Bollack (15), Dandy et Blackfan (6), qui ont étudié le mécanisme de l'hypertension intracranienne et de la stase papillaire, pensent que les tumeurs de l'hypophyse ou de cette région n'amènent pas de stase papillaire.

En résumé, l'atrophie optique dans tous ses aspects, même les plus frustes, constitue le symptôme ophtalmoscopique habituel des syndromes chiasmatiques. Il ne faut pas méconnaître son importance, puisque dans certaines formes cette atrophie présente une importance diagnostique considérable et que sa constatation, jointe à celle de l'hémianopsie bitemporale, oriente déjà le diagnostic.

IV. — TROUBLES PUPILLAIRES

Ceux-ci sont en quelque sorte subordonnés à la nature de la lésion causale. Qu'il s'agisse d'inégalité pupillaire, d'altération dans les contours de la pupille ou de troubles de la motilité réflexe, ceux-ci font partie intégrante des symptômes associés qui dépendent de la forme étiologique. Cependant, l'existence d'un syndrome d'interruption au niveau du carrefour chiasmatique doit imposer la recherche de la réaction hémiopique de Wernicke. Cette réaction est caractérisée par l'abolition du réflexe photo-moteur quand on éclaire les portions aveugles de la rétine. Elle signifie que la lésion qui tient sous sa dépendance l'hémianopsie siège en avant des centres réflexes, c'est-à-dire du corps genouillé externe et des tubercules quadrijumeaux.

Les critiques qui s'adressent à la valeur séméiologique de cette réaction s'expliquent par la difficulté qu'il y a d'éclairer la rétine dans une zone limitée, sans que l'excitation lumineuse diffuse à toute l'étendue de cette membrane. Actuellement qu'il est possible de rechercher ce signe au moyen d'un pinceau lumineux étroit tel que le donne la lampe à fente de Gullstrand, sa recherche est devenue plus facile. MM. Dupuy-Dutemps et Lejonne (17), devant la Société de Neurologie, ont démontré, sur un malade atteint d'une tumeur hypophysaire qui détruisait une partie du chiasma, que ce signe existait de façon certaine. Sa recherche, suivant ces auteurs, nécessite certaines conditions particulières dans l'éclairement de la rétine. Le faisceau lumineux devant être dirigé très obliquement dans l'ouverture papillaire, en évitant d'éclairer la sclérotique voisine. D'autre part, les mêmes auteurs ont pensé que, dans la recherche du signe de Wernicke, la diffusion de la lumière peut être atténuée ou nulle chez les sujets bruns et riches en pigments, tandis que chez les sujets blonds, dont le fond de l'œil est peu pigmenté, la diffusion est beaucoup plus facile. En effet, le sujet présenté par MM. Dupuy-Dutemps et Lejonne avait un œil particulièrement riche en pigments.

Ces faits nous permettent donc de considérer la réalité de la réaction de Wernicke et d'admettre sa valeur quant au diagnostic d'une lésion des voies optiques antérieures. Lorsqu'il est positif, on peut affirmer que la lésion siège en avant du centre réflexe ; s'il est négatif, il ne prouve pas que la lésion est située en arrière des

tubercules quadrijumeaux. A ce propos, nous devons faire remarquer que, dans la séméiologie de Déjerine, il est cité un cas où la réaction de Wernicke existait nettement dans une lésion du cortex occipital. Bien qu'il ne nous soit pas permis de douter de l'authenticité de ce cas, ni de penser qu'il s'agit d'une erreur d'interprétation, nous pensons que ces faits isolés ne permettent pas de nier la valeur réelle de la réaction de Wernicke.

Il convient de rapprocher, au point de vue de la localisation des lésions, une épreuve clinique très simple qui est basée sur le même principe que la réaction de Wernicke, c'est l'épreuve du prisme de Wilbrand (18).

Dans cette épreuve, ce n'est pas le réflexe photo-moteur qui est recherché, mais le réflexe de direction du globe oculaire. Ce réflexe consiste dans le déplacement automatique du globe de l'œil lorsqu'on déplace, à l'aide d'un prisme, l'image qui se formait au niveau de sa macula.

Pour rechercher ce réflexe, on bande un des deux yeux du malade, tandis que l'autre œil fixe un disque coloré placé sur un fond noir. On place alors devant l'œil un prisme dont la base est orientée de telle façon que l'image déviée vient se former sur la portion aveugle de la rétine. A ce moment, il faut observer avec attention si l'œil exécute ou non le déplacement qui doit reporter l'image sur la macula.

Si ce déplacement a lieu, c'est que le réflexe parti de la rétine a gagné les noyaux moteurs des muscles de l'œil et que la lésion siège en arrière du centre réflexe.

S'il n'y a pas de déplacement, c'est qu'il existe une interruption dans la partie antérieure de l'arc réflexe, c'est-à-dire que la lésion siège en avant des tubercules quadrijumeaux. Dans l'hémianopsie bitemporale, la lésion siégeant en avant du centre réflexe, le déplacement de l'œil ne se produira pas. Pour l'observer, il faudra placer le prisme de façon que sa base soit dirigée du côté du nez, pour rejeter ainsi l'image vers la partie interne de la rétine qui est aveugle. Ce signe, bien qu'il semble extrêmement simple à rechercher et n'exige aucun appareil spécial, est cependant une recherche délicate, ce qui en rend sa valeur assez problématique.

V. — EXAMEN RADIOLOGIQUE

Actuellement, on considère que l'exploration de la région chiasmatique au moyen des rayons X est un complément absolument

indispensable à l'examen ophtalmologique. C'est pourquoi son emploi est devenu systématique chaque fois que l'on soupçonne l'existence d'une lésion dans la région qui répond topographiquement au chiasma. Le chiasma lui-même ne peut pas être exploré directement par les rayons X et ce sont les modifications du squelette adjacent qui permettront de tirer des déductions utiles au diagnostic.

La région du crâne qui répond radiologiquement au chiasma est constituée par la selle turcique, dominée en avant par les apophyses clinoïdes intérieures qui recouvrent l'entrée du canal optique. Répondant à la face antérieure du chiasma, c'est la partie antérieure du plancher de la selle turcique, au-dessous de laquelle se trouve le sinus sphénoïdal. En arrière, c'est la lame quadrilatère du sphénoïde et les apophyses clinoïdes postérieures. Sur une radiographie vue de profil, ces différents repères osseux sont faciles à reconnaître. D'après Jaugeas (19), le profil de la selle turcique se détache de la face endocranienne du sphénoïde au niveau de l'étage moyen de la base du crâne : au-dessus de la zone claire correspondant au sinus sphénoïdal, on remarque une petite dépression limitée à sa partie inférieure par un contour légèrement concave qui se relève en avant pour former une sorte de bec qui représente l'apophyse clinoïde antérieure et en arrière pour constituer la limite postérieure correspondant à la lame quadrilatère et qui vient se terminer par les apophyses clinoïdes postérieures. Celles-ci viennent s'opposer aux antérieures pour former un défilé établissant une communication entre la cavité cranienne et la loge turcique. La cavité ainsi délimitée donne une projection de forme ovale, à grand axe antéro-postérieur, quelquefois présente une forme circulaire.

Tel est l'aspect normal moyen de la selle turcique qui répond radiologiquement au chiasma. Toupet (20), dans sa thèse, a indiqué des variations du type normal qu'il a schématisé en trois types principaux.

Un type moyen, un type à peine creusé, dans lequel les saillies sont peu marquées, enfin un type de selle très creuse dans laquelle la lame quadrilatère et les apophyses clinoïdes arrivent presque au contact.

Cette radiographie se fera de profil, grâce à la minceur des os (écaille du temporal, grande aile du sphénoïde). Pour obtenir un cliché utile, il faut que le rayon passe aussi près que possible de l'axe de la selle turcique. Celle-ci, comme l'a montré Kohler, se

projette en un point situé à mi-distance entre l'angle externe de l'œil et le conduit auditif externe. On repérera soigneusement ces deux points pour obtenir un rayon bien centré, ce qui peut être obtenu au moyen d'index métalliques qui devront être superposés sur le cliché. Faute de ces précautions, une déformation squelettique n'aura pas la valeur diagnostique qu'elle a dans un cliché pris en bonne position, car elle sera due à un décalage dans les ombres des parties symétriques.

Les clichés peuvent être pris en pause, mais actuellement les ampoules possèdent une intensité suffisante pour qu'on puisse prendre des instantanés, qui, naturellement, ne prêtent pas aux erreurs dues à des mouvements intempestifs du malade.

Quant aux différentes déformations que l'on peut observer dans cette région, il ne nous est pas possible d'en donner une description d'ensemble, puisque celles-ci sont liées à la cause même du syndrome chiasmatique. Nous devrons donc, pour chaque forme étiologique, étudier radiologiquement les modifications que peuvent présenter les principaux repères ; apophyses clinoïdes antérieures, selles turciques, lames quadrilatères, apophyses clinoïdes postérieures, sinus sphénoïdal.

Avant de terminer ce chapitre, nous devons faire remarquer que les symptômes radiologiques prennent surtout une grande valeur diagnostique quand il s'agit de tumeurs se développant dans l'aire de la selle turcique.

C'est en effet vers la recherche de processus tumoraux que se tourne l'investigation radiologique. La clinique qui fait supposer que ce processus est en évolution ne peut donner aucun signe de certitude tant que l'on n'a pas fait l'examen radiologique de la selle turcique. Les autres facteurs étiologiques, et en particulier les facteurs toxiques et infectieux, n'apportent aucune modification à l'aspect radiologique de l'endocrâne. Cependant, nous verrons que dans certaines formes de syphilis il existe des images radiologiques qui ne sont rien moins qu'anormales. De même, il est évident que la radiologie renseignera sur la direction et l'étendue d'un trait de fracture dans les syndromes d'origine traumatique, et que les modifications de l'image du sinus sphénoïdal prendront une valeur particulière quand on soupçonne l'existence d'un facteur étiologique dépendant d'une affection nasale.

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES

L'étude analytique du syndrome chiasmatique nous a mis à même de juger de la valeur diagnostique des différents symptômes qui le constituent. Une étude synthétique des différentes formes cliniques nous montrera dans quelle mesure peuvent varier les symptômes, et quelle empreinte marquera sur le syndrome la nature du facteur étiologique.

Ce sont donc surtout les modalités symptomatiques que nous nous efforcerons d'indiquer au cours de l'étude de ces formes cliniques. Nous décrirons, à côté des symptômes majeurs du syndrome, des symptômes associés et des symptômes secondaires propres à chacune de ces formes et qui auront parfois, au même titre que les symptômes principaux, une valeur de localisation.

Les syndromes chiasmatiques, dans leurs formes cliniques, dépendent surtout de la cause pathologique qui les a engendrés ; aussi avons-nous envisagé ici ces formes au point de vue étiologique et classé les différents aspects cliniques suivant leur cause.

Dans cette étude, nous avons envisagé d'une façon un peu plus détaillée les formes frustes et atypiques et nous avons pu, grâce aux caractères cliniques qui les rapprochent des aspects plus normaux, les situer dans le cadre nosologique qui leur convient.

Si l'on peut s'étonner de la place relativement restreinte que nous avons réservée aux tumeurs de l'hypophyse, nous devons faire remarquer qu'une étude complète de celles-ci passerait largement les limites de cet ouvrage. Aussi, nous sommes-nous contentés d'en indiquer certaines particularités. Dans le chapitre des tumeurs, nous avons surtout étudié en détail les néoplasies de la région infundibulo-

tubérienne et les gliomes du chiasma lui-même. On peut, au point de vue de leur aspect clinique, rapprocher des processus néoplasiques les tumeurs inflammatoires, telles que les gommes, les tubercules et même, d'une façon indirecte, les tumeurs vasculaires venant comprimer le chiasma.

Parmi les infections qui frappent la substance nerveuse avec une électivité particulière, la sclérose en plaques, la syphilis et les encéphalites à ultra-virus présentent une fréquence plus grande.

La syphilis peut agir sur le chiasma lui-même, sur les méninges, ou bien sur les régions voisines, en particulier sur le centre endocrinien si important de la région infundibulo-tubérienne. La sclérose en plaques présente, on le sait, une affinité particulière pour le nerf optique et il ressort des études anatomiques que l'on a pu faire à son sujet que les lésions nerveuses se portent volontiers sur le chiasma.

Quant aux encéphalites, on les voit beaucoup moins fréquemment frapper l'organe sensoriel, mais la possibilité de syndrome chiasmatique est démontrée par quelques observations, l'atteinte des fibres pouvant relever de lésions directes ou de compression venue de la région infundibulo-tubérienne.

Nous devons également réserver une place importante aux traumatismes, dont l'évolution clinique est souvent très particulière.

Des recherches récentes nous permettent d'envisager comme facteurs pathologiques, dans certains syndromes chiasmatiques, des troubles d'origine toxique. Ceux-ci sont liés à un état de dysfonctionnement de l'hypophyse ou des centres qui lui sont physiologiquement réunis. L'étude de ces troubles présente un intérêt à la fois clinique et pathogénique, puisque d'une part c'est là un facteur étiologique un peu spécial, et que d'autre part l'existence de troubles toxiques permet d'expliquer certaines altérations visuelles telles que celles du faisceau maculaire.

Enfin, il nous sera permis d'admettre l'existence de lésions chiasmatiques dues à des affections des sinus postérieurs. La notion de troubles oculaires d'origine sinusienne, bien qu'elle ne soit pas nouvelle, a été tellement discutée que nous ne devons pas passer sous silence une telle cause. Nous devons cependant, à ce propos, faire toutes réserves quant à la pathogénie et aux questions d'indications thérapeutiques, que nous étudierons brièvement dans le chapitre du traitement.

I. — TUMEURS

Parmi les néoplasies dont le développement vient intéresser le carrefour chiasmatique, les tumeurs de la région hypophysaire sont les plus fréquentes.

Dans cette étude, ainsi que nous l'avons vu, nous envisagerons, d'une façon un peu plus détaillée, les processus tumoraux venant des organes voisins, en particulier du plancher du troisième ventricule, du cerveau, et les tumeurs qui se développent directement aux dépens du tissu du chiasma lui-même. Nous dirons seulement un mot des tumeurs inflammatoires et vasculaires.

1° Tumeurs de l'Hypophyse.

Nous abordons ici un chapitre de la pathologie qu'il nous est impossible, pour les raisons que nous avons indiquées, de traiter d'une façon complète ; aussi, ne ferons-nous qu'en rappeler certaines particularités intéressantes.

Nous étudierons donc brièvement certains points sur lesquels ont insisté les auteurs modernes et qui sont en quelque sorte nouveaux dans la symptomatologie des tumeurs hypophysaires. Nous allons donc étudier quelques-uns de ces points :

a) *L'historique de la question ;*
b) *Les symptômes particuliers du syndrome chiasmatique ;*
c) *Les signes radiologiques ;*
d) *Les signes associés ;*
e) *Les formes anatomo-cliniques.*

a) Historique. — Depuis Vieussens (21) qui, le premier, a établi un rapport entre les troubles visuels et les altérations de la glande pituitaire jusqu'à nos jours, les grandes étapes de l'évolution scientifique de la question sont marquées par des noms qu'il nous est indispensable de citer.

Les principaux travaux qui ont trait aux tumeurs de l'hypophyse émanent du professeur Pierre Marie (22), de MM. de Lapersonne et Cantonnet (23) qui, dans un mémoire détaillé, ont fixé l'état de nos connaissances jusqu'en 1910.

Plus tard, les importants travaux de Cushing (24) ont élargi le cadre pathologique des tumeurs d'hypophyse, ils ont été suivis

d'importantes observations de de Shweinitz (25), Traquair (26), Herbert-Fisher (27), Terrien (28). Les travaux les plus récents ont été exposés et discutés à la Société de Neurologie de 1922, où le sujet du rapport a été le syndrome hypophysaire et dont les principaux rapporteurs ont été MM. de Lapersonne, Velter, Beclère, Cushing.

Enfin, récemment, les mémoires de Bollack, Dupuy-Dutemps, Lagrange et Favory (29), Quirino di Marzio (30), ont contribué à attirer l'attention sur la fréquence et l'importance à la fois des symptômes visuels et de l'examen radiologique dans le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse.

b) Aspect du syndrome chiasmatique dans les tumeurs de l'hypophyse. — Un des symptômes les plus importants des tumeurs de l'hypophyse est l'hémianopsie bitemporale. Elle se présente en clinique suivant un aspect qui est souvent extrêmement caractéristique, le champ visuel étant coupé nettement en deux parties, mais il n'est pas rare d'observer des formes incomplètes, des hémianopsies en quadrant, des hémianopsies en secteur, des îlots de vision et des scotomes. Ces formes peuvent d'ailleurs se rencontrer au cours de l'évolution des altérations du champ visuel.

Il est intéressant à ce propos de rappeler, avec toutes les réserves que nous avons faites à ce sujet, l'intéressante schématisation que Cushing (31) a donné de l'évolution de l'hémianopsie bitemporale dans les tumeurs de l'hypophyse. Il y décrit huit étapes.

Première étape. — On voit surtout dans le quadrant temporal supérieur une déformation du champ visuel pour les couleurs et quelquefois une légère encoche du champ visuel pour le blanc à ce même niveau. A ce moment, il n'est pas rare d'observer un scotome parencentral, relatif ou absolu, s'étendant dans ce quadrant temporal. La vision centrale est généralement normale, mais le malade a souvent l'impression d'un léger trouble dont la démonstration objective n'est pas possible à mettre en évidence.

Deuxième étape. — L'encoche du quadrant supérieur temporal s'accuse, ainsi que celle du champ visuel pour les couleurs, et parfois on peut mettre en évidence l'existence d'un scotome central relatif. La vision tombe aux environs de un demi.

Troisième étape. — Elle est marquée par l'apparition de l'hémiachromatopsie bitemporale complète. Si on prend la précaution de la rechercher avec de petits index, il semble qu'il y ait également une hémianopsie bitemporale incomplète, qui descend un peu

au-dessous du méridien horizontal. Il existe un scotome central relatif et la tache aveugle paraît très élargie. A ce moment, on peut mettre en évidence la réaction de Wernicke, la vision tombe à un tiers environ.

Quatrième étape. — L'hémianopsie devient complète pour le blanc et pour les couleurs, le champ maculaire étant souvent coupé en deux par le méridien vertical, le scotome central s'élargit et devient absolu pour les couleurs. La vision descend à 1 /10e.

Cinquième étape. — A cette époque, le rétrécissement du champ visuel restant commence à s'accentuer surtout vers le bas. La vision est réduite à 1 /20e et le scotome central est absolu.

Sixième étape. — La vision colorée est abolie et le champ visuel nasal s'écarte encore davantage de la ligne médiane. La vision centrale est nulle, la vision périphérique est d'environ 1 /40e.

Septième étape. — Il ne persiste plus qu'une petite zone de perception lumineuse dans le champ visuel nasal.

Huitième étape. — Il y a cécité avec disparition des réactions pupillaires.

L'œil le moins atteint suit la même évolution, mais cependant il serait exagéré de dire que le processus marche avec la même vitesse des deux côtés.

Il apparaît nettement que, dans la majorité de ces cas, la partie supérieure du champ visuel est plus souvent atteinte que l'inférieure, et il en est ainsi dans les étapes avancées, dans lesquelles il reste seulement une petite zone de vision dans la partie inférieure du champ nasal.

Le fait que les fibres maculaires peuvent souffrir plus particulièrement au cours du processus est surtout évident dans les cas dans lesquels la quatrième étape ayant été atteinte, une opération heureuse ayant été réalisée, suivie de l'élargissement du champ visuel, un scotome central relatif persiste longtemps après que le champ périphérique a été récupéré.

Reprenant ces constatations, Traquair (32), dans un article très documenté, indique que l'hémianopsie attaque d'abord des deux côtés le quadrant supéro-temporal, puis progresse du côté droit dans le sens des aiguilles d'une montre, du côté gauche dans le sens inverse. De cette façon, de chaque côté sont atteints successivement les quadrants inféro-temporal, puis inféro-nasal, et il ne reste plus que les quadrants supéro-internes. En même temps, l'hémianopsie envahit la macula, de telle façon que la vision centrale est bientôt supprimée. Sans discuter ces faits, nous pouvons faire re-

marquer que l'interprétation qu'en donne Traquair est en accord avec les données anatomiques, relatives au trajet des fibres visuelles dans le chiasma.

Un autre fait qui est particulier à l'hémianopsie des tumeurs de l'hypophyse est l'asymétrie qui existe entre les deux côtés. D'autre part, il est un fait également particulier, c'est l'évolution des altérations du champ visuel qui présente des variations souvent brusques. Uthoff (33) et Bartels (34) ont signalé ces faits intéressants ; pour ces auteurs, une hémianopsie bitemporale peut succéder d'une façon assez rapide à un simple rétrécissement concentrique et des scotomes peuvent également apparaître assez brusquement. Ces faits seraient en rapport avec une évolution anatomique particulière de la tumeur, qui subirait des poussées hyperplasiques dues peut-être à des congestions des vaisseaux de l'hypophyse.

Nous devons également signaler l'existence d'îlots de vision conservée dans le champ temporal perdu en cas d'hémianopsie.

Quant à l'hémianopsie latérale homonyme, nous savons qu'elle traduit la compression de la partie postérieure du chiasma. Elle paraît assez rare, puisque de Lapersonne et Cantonnet (35) l'ont trouvée 3 fois sur 80 cas ; pour Uthof, on rencontre cette altération 1 fois sur 9. Les auteurs américains Cushing, Walker (36), de Schweinitz, l'ont notée 12 fois sur 101 cas, dont 3 seulement étaient absolument typiques. Il est des cas où l'existence d'une amaurose complète d'un œil ne permet pas de dire s'il a existé, à un certain moment, une hémianopsie latérale homonyme.

Quant aux scotomes, ils se montrent assez peu fréquemment ; aussi leur étude est-elle de date récente. On peut les distinguer en scotomes centraux, scotomes paracentraux, prenant leur point de départ au niveau de la tache aveugle, scotomes excentriques.

Nous avons assez insisté sur l'aspect clinique et les moyens de les rechercher pour n'y pas insister davantage. Disons cependant que la présence de scotomes, en cas de tumeur hypophysaire, soulèvent d'importantes discussions au point de vue pathogénique, sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Au point de vue de l'aspect ophtalmoscopique, le fait dominant dans les syndromes chiasmatiques des tumeurs hypophysaires est l'atrophie optique dont M. Dupuy-Dutemps (37) a particulièrement signalé l'importance. La présence de cette atrophie doit imposer actuellement, dans la séméiologie d'une telle affection, la recherche du facteur tumoral. Cette atrophie, pour la plupart des auteurs, n'a rien de bien spécial. Elle se présente sous l'aspect de l'atrophie dite

primitive, avec pâleur de la papille généralisée ou localisée à un de ses segments, les vaisseaux artériels étant en général plus ou moins rétrécis.

Cependant, récemment, des auteurs américains, dont BENEDICT (38), CUSHING et WALKER (39), ont décrit dans les tumeurs de l'hypophyse s'accompagnant de syndrome chiasmatique un aspect tout à fait particulier du fond de l'œil. Cet aspect, auquel nous avons déjà fait allusion, se présenterait dans des périodes de début de la maladie et sa constatation serait d'un bon pronostic. Il consiste en un aspect pâle de la papille qui n'est pas complètement décolorée, mais présente une teinte jaunâtre, cireuse et luisante, cependant que ses bords sont nets et que ses vaisseaux ne sont pas sensiblement altérés. Une telle image ophtalmoscopique correspondrait, pour les auteurs précités, non pas à une atrophie de la papille, mais à un stade préatrophique dans lequel il y aurait simplement ischémie et qui serait susceptible de rétrocéder quand la cause de compression aurait disparu. La fonction visuelle, dans ces cas, aurait une récupération beaucoup plus rapide que dans les cas d'atrophie blanche avec excavation où la fibre optique est déjà dégénérée.

c) SYMPTOMES RADIOLOGIQUES. — Ceux-ci prennent, dans les tumeurs d'hypophyse, une importance de premier ordre, si bien que la constatation d'un syndrome chiasmatique doit toujours imposer l'examen aux rayons X, qui permettra de trancher la question de la possibilité d'une tumeur hypophysaire.

Rappelons maintenant les caractères radiologiques tels que les a décrits Jaugeas dans son traité.

Le développement exagéré de la glande pituitaire produit une usure du squelette difficile à apprécier au niveau du fond de la selle turcique, mais qui se manifeste surtout du côté de la lame quadrilatère et des apophyses clinoïdes. L'étude des clichés radiographiques montre que les apophyses clinoïdes postérieures sont d'abord atteintes, puis la lame quadrilatère s'amincit elle-même jusqu'à donner une ombre linéaire et à disparaître.

La paroi antérieure est beaucoup moins nettement altérée et la saillie des apophyses clinoïdes antérieures plus ou moins émoussées.

On peut schématiquement ramener à trois aspects principaux les différentes images radiologiques dans les tumeurs d'hypophyses.

Premier aspect. — La forme générale de la cavité n'est pas changée par suite de l'augmentation de tous les diamètres ; les apophyses clinoïdes sont à peu près intactes, mais la lame quadrilatère est

épaissie et cette hyperostose peut masquer la déformation et obliger à se servir de la radiostéréoscopie pour déceler les altérations osseuses.

Deuxième aspect. — La selle turcique apparaît largement ouverte en haut. Les apophyses clinoïdes postérieures sont détruites et la lame quadrilatère très amincie. On a alors une image en doigt de gant.

Troisième aspect. — La selle est effondrée, la lame quadrilatère réduite à un semis d'ombres. Cet aspect correspond à une période avancée de l'évolution de la tumeur.

Les radiologistes ont beaucoup cherché les symptômes qui pourraient les renseigner sur la nature du processus destructif dont l'hypophyse est le siège. D'une manière générale, si la destruction conserve à la selle turcique sa forme générale, on peut dire qu'il existe une simple hypertrophie. Mais si la destruction osseuse atteint les clinoïdes, la lame quadrilatère et le plancher, on peut penser à une évolution maligne. Certains auteurs ont même indiqué des caractères particuliers à certaines formes anatomiques de néoformations de l'hypophyse. C'est ainsi que Muller (40) et Pfahler (41) ont écrit que les kystes et les tumeurs à formation calcaire seraient nettement visibles aux rayons X et qu'il en serait de même pour certains sarcomes. Nous n'avons pas d'opinion particulière à ce sujet, mais nous pensons qu'il faut être des plus réservés sur l'interprétation des ombres dans les clichés radiologiques. On peut cependant, de par le sens dans lequel se fait la déformation des contours osseux, prévoir la direction du développement de la tumeur. A l'usure des apophyses clinoïdes et de la lame quadrilatère, donnant un aspect de selle aplatie, correspondrait vraisemblablement le développement suprasellaire de la tumeur. Au contraire, les déformations du plancher avec intégrité plus ou moins complète des saillies osseuses répondrait plutôt à une évolution vers le sinus sphénoïdal.

d) Signes associés. — Laissant de côté les syndromes endocriniens, si souvent associés aux tumeurs de l'hypophyse, nous étudierons seulement certains autres symptômes, assez peu fréquents d'ailleurs, qui accompagnent les tumeurs de l'hypophyse.

La céphalée, pour certains auteurs, est un symptôme important. Elle est souvent un symptôme de début, et fréquemment il domine les autres symptômes subjectifs. Ses caractères sont extrêmement variables. Il est rare qu'elle présente la violence et la continuité de la céphalée des tumeurs cérébrales. Sa localisation est variable, sou-

vent occipitale ou pariétale. Son évolution varie d'ailleurs suivant le cours de la maladie, pouvant présenter des rémissions très prolongées, mais parfois se prolongeant très longtemps. On l'a vu dans certains cas s'atténuer par le repos, par la position couchée (Dupuy-Dutemps). Elle ne s'accompagne ni de nausées, ni de vomissements, ni de vertiges. En somme, c'est là un symptôme assez banal, mais qui, associé à d'autres troubles de la série hypophysaire, attire l'attention et impose un examen plus attentif.

L'exophtalmie a été parfois notée. Elle indiquerait pour certains la propagation de la néoplasie vers l'orbite. Il ne semble pas que ce fait soit exact, puisque l'exophtalmie bilatérale seule a été souvent notée et que ce symptôme appartient plutôt à un état de dysfonctionnement s'étendant à d'autres glandes endocrines telles que le corps thyroïde.

Enfin, il est quelques symptômes particuliers qui ont été rarement notés, c'est l'écoulement de mucosités, de pus, même de liquide céphalo-rachidien (Cushing). Quant aux paralysies des nerfs moteurs de l'œil, elles ont été parfois rapportées : Foix, en particulier, a décrit dans un cas de tumeur de l'hypophyse des paralysies oculaires dues à la compression du sinus caverneux voisin et il a appelé cette complication syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

e) Formes anatomo-cliniques. — La plupart des tumeurs de l'hypophyse sont représentées par des adénomes. Quelques-unes sont des adéno-carcinomes. Il peut enfin exister des fibro-sarcomes et des kystes pouvant même subir une transformation calcaire. Nous avons vu que certains auteurs ont pu distinguer radiologiquement ces différentes variétés, mais nous devons dire que c'est l'examen post-opératoire de pièces anatomiques qui a permis de décrire ces variétés. Le diagnostic de la variété anatomique présente d'ailleurs une importance capitale au point de vue de l'indication opératoire, ainsi que nous le verrons plus loin.

Parmi les différents types anatomiques qui ont été si bien étudiés par Cushing, qui en a fait un exposé détaillé à la Société de Neurologie en 1922, nous insisterons seulement sur une variété tout à fait curieuse et qui semble présenter une assez grande fréquence : c'est le groupe de tumeurs développé aux dépens du diverticule de Ratké, qui embryologiquement se rattache à l'hypophyse. Certains auteurs, en particulier Erdheim (42), ont montré qu'il existait dans certains cas un corps glandulaire accolé à la face postérieure du vomer, qu'il a nommé hypophyse du toit du pharynx (Rachendach Hypophyse).

Les recherches d'Haberfeld (43) et de Cushing (44) ont abouti à une étude assez complète de ces tumeurs. Jackson (45), en 1916, en rapporta 38 cas, dont 26 s'accompagnaient de syndromes chiasmatiques. Plus tard, en 1920, Stahli (46), Duffy (47), en observèrent de nouveaux cas. New et Woltmann (48), Walter Lillie (49), enfin, ont contribué à compléter l'étude anatomique et clinique de ces néoformations.

Les troubles visuels y sont en général peu marqués et d'une évolution particulièrement longue. L'examen ophtalmoscopique montre parfois des signes d'atrophie papillaire. Le champ visuel présente, lorsqu'il est déformé, une hémianopsie bitemporale plus ou moins typique. Les troubles endocriniens sont toujours absents, mais il existe une céphalée qui souvent est extrêmement intense. Au point de vue radiologique, on note peu ou pas de déformation de la selle turcique, mais souvent l'existence d'une ombre suprasellaire. Dans ces cas, en effet, il y a fréquemment dégénérescence calcaire des cellules qui tapissent la paroi de ces tumeurs kystiques : on comprend qu'elles soient ainsi opaques aux rayons X. Cependant, il s'agit là d'une éventualité rare. En effet, le diagnostic n'est presque jamais fait avant l'intervention opératoire et l'examen de la pièce anatomique.

2° Tumeurs non hypophysaires.

Dans ce groupe, nous classerons d'une part les tumeurs développées aux dépens de la substance cérébrale voisine du chiasma ou des organes méningés, os, vaisseaux, qui l'entourent ; d'autre part, les tumeurs de la substance même du chiasma qui ont été étudiées sous le terme général de gliomes du chiasma.

a) Tumeurs des organes voisins. — Parmi celles-ci, nous envisagerons surtout d'une manière détaillée les tumeurs de la région infundibulo-tubérienne, qui, au point de vue de leurs symptômes associés, s'apparentent étroitement aux tumeurs de l'hypophyse. Ensuite, nous étudierons beaucoup plus rapidement les néoformations d'autre origine, en y ajoutant les tumeurs inflammatoires et les tumeurs vasculaires.

b) Tumeurs infundibulo-tubériennes. — Celles-ci vont donc, au point de vue de leur symptomatologie, se rapprocher des tumeurs de l'hypophyse, aussi l'étude de leurs symptômes associés va-t-elle

mettre en discussion la physio-pathologie de cette importante région de la base du cerveau. Celle-ci est le siège, si l'on admet les opinions récentes, des noyaux gris à fonctions endocriniennes importantes, ainsi que du centre de la régulation du métabolisme de l'eau.

Les différents points de vue qui ont été envisagés à ce propos ont été exposés dans le rapport de MM. Camus et Roussy à la Société de Neurologie, en 1922. Sans prendre parti dans cette discussion, nous devons dire cependant que leur opinion semble rallier la majorité des théories actuellement admises. Nous ne devons cependant étudier la question que d'un point de vue strictement ophtalmologique, aussi ne parlerons-nous que des symptômes visuels qui traduisent l'atteinte du chiasma. Bien que les tumeurs de la région infundibulo-tubérienne ne soient pas considérées comme extrêmement fréquentes, dans tous les cas observés les troubles visuels ont été presque toujours notés. Si l'on se rapporte aux faits cliniques observés par MM. Roussy, Bollack, Mme Laborde et Mlle Levy (50), on peut se convaincre qu'ils se présentent à l'examen du spécialiste avec des caractères particuliers.

La baisse de l'acuité visuelle est en général assez accentuée, mais ce n'est pas à ce propos que le malade vient consulter : les troubles endocriniens, la céphalée, dominent presque toujours le tableau clinique. L'acuité visuelle est en général différente pour les deux yeux : un œil étant assez gravement atteint, tandis que l'autre est à peine touché. Les chiffres qui représentent la baisse de cette acuité varient, d'après les observateurs, de 5/10e à la perte totale de la vision. Son évolution semble, d'autre part, être assez lente et on a presque toujours observé que la baisse de l'acuité évolue dans un délai qui atteint souvent plusieurs années, sans que la vision soit gravement compromise au moins au niveau d'un des deux yeux.

Le rétrécissement du champ visuel périphérique a été souvent remarqué par certains malades ; enfin, dans les cas où il existait un scotome central, il ne semble pas que l'évolution ait été particulièrement rapide.

L'examen du champ visuel montre également cette asymétrie dans l'évolution du processus qui atteint le chiasma. L'hémianopsie bitemporale régulière et symétrique ne semble pas fréquemment observée. Dans la plupart des cas, donc, l'asymétrie est de règle, et dans les débuts il peut exister d'un côté une hémianopsie pour le blanc, tandis que de l'autre le trouble se traduit par une hémiachromatopsie. Dans les cas plus avancés, la suppression presque complète

du champ visuel d'un côté peut s'accompagner d'hémianopsie temporale de l'autre. Enfin, les altérations du champ visuel temporal peuvent se compliquer d'existence de scotomes centraux et paracentraux.

L'examen ophtalmoscopique ne donne guère de renseignements, puisque dans une grande partie des cas la papille a été trouvée normale. Dans les cas où il existe des altérations de l'image papillaire, c'est l'atrophie optique que l'on rencontre le plus fréquemment. La stase papillaire, bien qu'assez peu fréquente, a été cependant signalée.

L'examen radiologique, fait important, ne montre aucune déformation ni des contours de la selle turcique, ni des apophyses clinoïdes postérieures. C'est l'absence de ces signes radiologiques, jointe aux symptômes endocriniens et à la polyurie insipide, qui permet de différencier cette tumeur de celle de l'hypophyse elle-même. D'ailleurs, le traitement radiothérapique peut être employé dans les cas douteux comme traitement d'épreuve. Il permettra de distinguer les tumeurs infundibulo-tubériennes des autres affections de cette région, mais non des tumeurs de l'hypophyse, presque toujours radio-sensibles.

c) Tumeurs voisines. — Quant aux autres tumeurs, elles peuvent venir de l'espace interpédonculaire de la région du plancher du troisième ventricule ou du trigone olfactif. C'est dans celles-ci que l'on trouvera plus fréquemment l'existence des stases papillaires, ainsi qu'on peut en rencontrer dans toute tumeur pouvant venir comprimer le chiasma.

d) Tumeurs inflammatoires. — Les gommes développées au niveau du chiasma sont très rares ; cependant, des cas en ont été rapportés par Wilbrand et Sanger, Schaeffer. Les tubercules développés dans la région semblent être de même extrêmement rares. Cependant, un cas en a été rapporté par de Schweinitz (51). Enfin, les compressions du chiasma par tumeurs vasculaires, anévrismes, en particulier, issues de la carotide interne ou des vaisseaux du voisinage, ont été signalées par différents auteurs, et on en trouve une bonne étude dans la thèse de Lors Paynel (52).

Signalées par de Wecker et Landolt (53), elles ont été étudiées par Wilbrand (54), Knapp (55), Weir Mitchell qui en cite un cas, Cutler (56) pense qu'elles peuvent s'accompagner d'hémianopsie bitemporale nette.

e) Tumeurs du chiasma. — Alors que les gliomes se développant au niveau de la portion orbitaire du nerf optique sont connus de puis longtemps, on trouve dans la littérature médicale un nombre très restreint de cas de gliomes du chiasma.

Hegmann, semble-t-il, fut le premier, en 1842, à rapporter le cas d'un névrome du nerf optique s'étendant au chiasma. Le premier cas qui comporta un examen anatomique post-opératoire appartient à Ritterich (1861) : il s'agissait d'un sarcome du nerf optique pour lequel il fut pratiqué une énucléation. L'autopsie montra une augmentation considérable du volume du chiasma. Parmi les premiers cas pour lesquels une intervention fut tentée, il faut citer les trois cas de de Graefe (57) (un sarcome, un myxome et un gliome). Ce dernier fut constaté chez un enfant qui présentait une exophtalmie unilatérale. Il fut tenté une extirpation partielle par voie endocrânienne qui fut suivie de mort.

Malgré ces cas intéressants, les auteurs continuèrent à ne s'occuper exclusivement que des gliomes à développement orbitaire, négligeant l'étude des gliomes du chiasma. Le fait s'explique par la confusion qui régnait à cette époque relativement à l'anatomie pathologique de ces tumeurs. Les auteurs confondaient celles qui se développent aux dépens du nerf et celles qui sont issues de la gaine méningée. Celles-ci, nous le verrons, ont été isolées et bien décrites par Cushing (58), qui leur donne le nom d'endothéliomes ou de méningiomes.

La seule monographie qui présente à ce sujet quelque clarté est due à Willemer (59) (1879) qui étudia histologiquement plus de 25 cas. En 1922, Arthur Hudson (60) fit une revue générale où il recueillit d'une façon très complète les faits cliniques jusque-là observés. Son mémoire porte sur 118 cas, dont la plupart sont des tumeurs intra-orbitaires. Celles qui furent opérées et suivies de mort montrèrent à l'autopsie une extension au chiasma. Dans les autres, où il y eut survie, il n'existait pas de symptômes intracraniens. Aussi, faut-il se demander si les tumeurs du chiasma présentent une latence particulière ou si certains gliomes présentent une bénignité plus grande. En tout cas, l'auteur divise ces tumeurs en trois groupes : gliomes, fibromes et endothéliomes, les deux derniers groupes étant d'origine méningée. La statistique de ce dernier auteur montre, en outre, que les cas où existait la neuro-fibromatose de Recklinghausen étaient les plus bénins, au point de vue du pronostic chirurgical.

La relation possible de ces tumeurs avec la neuro-fibromatose

généralisée a attiré l'attention de nombreux auteurs et donné lieu à d'importantes discussions. Un des promoteurs de cette conception est Emmanuel (61). C'est un fait connu que la maladie de Recklinghausen peut s'accompagner de tumeurs disséminées tout le long du névraxe et en particulier au niveau de la moelle épinière et de l'endocrâne. Le fait a été souvent noté en ce qui concerne les nerfs acoustiques, dont l'atteinte peut être la seule manifestation de la maladie. Par contre, les nerfs optiques et le chiasma seraient beaucoup plus souvent épargnés. La nature des tumeurs, auxquelles cette maladie donne naissance, est assez distincte pour qu'il soit difficile de les confondre avec d'autres variétés. C'est Verhoef (62) qui, de beaucoup, apporta la contribution la plus importante à l'étude de cette affection. Cet auteur a donné une étude détaillée de 11 cas de ces tumeurs, dont une seulement, rapportée par de Schweinitz, atteignait le chiasma. C'est surtout l'étude anatomo-pathologique que l'auteur a envisagée et il s'est surtout attaché à rapporter à la variété « gliomes » toute une série de cas étiquetés myxomes, sarcomes ou myxo-gliomes.

C'est surtout aux chirurgiens neurologistes américains que l'on doit l'étude clinique et les indications thérapeutiques qui sont à envisager à propos de ces tumeurs. Il s'agit, pour ces observateurs, de tumeurs qu'en langage neuro-chirurgical on peut ranger dans la catégorie de tumeurs interpédonculaires et suprasellaires. Leur symptomatologie est actuellement bien connue et l'on se trouve, en présence de telles affections, dans la même situation qu'il y a quelques années, en face des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Il s'agit non plus de faire un diagnostic de localisation, mais de déterminer la nature même du processus pathologique, avant de poser les indications du traitement.

Étant donné que l'atrophie optique, les déformations du champ visuel et les altérations de la selle turcique constituent les symptômes principaux de ces tumeurs, le problème du diagnostic différentiel et étiologique, si important, s'appuiera sur l'étude détaillée de chaque symptôme.

La région interpédonculaire et suprasellaire constitue un lieu anatomique où se développent avec une assez grande fréquence les tumeurs intracraniennes, aussi l'étude séméiologique en est-elle particulièrement difficile.

Si l'on peut éliminer assez facilement le diagnostic de tumeur de l'hypophyse, il n'en est pas de même de celles qui se développent au niveau du trajet du ventricule ou de l'espace perforé postérieur.

Heureusement, ces tumeurs ne tendent pas à se développer dans le chiasma et produisent plutôt la stase papillaire que l'envahissement des voies optiques suivi d'atrophie.

George Heur (63), dans une statistique chirurgicale portant sur 28 cas de syndromes chiasmatiques par tumeurs suprasellaires, rapporte 20 cas d'adénomes de l'hypophyse, 3 cas de tumeurs de l'hypophyse du toit, 4 de gliomes de l'espace perforé postérieur et 1 cas de sarcome méningé. Un de ces cas de gliome seul ayant été reconnu comme développé primitivement au niveau du chiasma. Walter Lillie (64) rapporte un cas de gliome du chiasma dans une statistique de 6 tumeurs suprasellaires. Enfin, Dandy (65) en rapporte 2 cas qui sont les endothéliomes d'origine méningée. Si l'on se rapporte à des statistiques plus importantes, il nous faudra citer celle du *Brigham Clinic Hospital*, qui donne, sur 345 cas observés, 2 p. 100 de gliomes du chiasma. Celle moins importante de Cushing porte cependant sur 223 cas :

160 cas de tumeurs de l'hypophyse.
38 cas de tumeurs du diverticule de Ratke.
13 endothéliomes.
12 gliomes.
3 tératomes.
2 cholestéatomes épidermoïdes.

Cet auteur, avec Martin, de Bruxelles (66), en 1923, publia d'après ces statistiques 7 observations de gliomes du chiasma, dont il indiqua les caractères cliniques particuliers.

Le diagnostic de ces tumeurs devant se baser naturellement sur trois examens principaux : l'examen périmétrique, l'ophtalmoscope, les rayons X.

La baisse de la vision dans les gliomes du chiasma est rapidement progressive et lorsque les malades viennent consulter, la vision a déjà baissé considérablement d'un côté, mais de l'autre elle est encore restée relativement bonne. La vision de l'œil atteint peut rester, cependant, longtemps assez bonne pour ne pas incommoder le malade. En général, il existe donc une asymétrie dans l'atteinte des deux yeux.

L'examen ophtalmoscopique ne montre pas d'image bien spéciale. Il existe presque toujours une atrophie optique plus ou moins marquée et plus ou moins dissociée d'un côté à l'autre. Cette atrophie s'accompagne d'un rétrécissement des vaisseaux.

L'examen du champ visuel montre toujours des altérations mar-

quées du champ temporal, mais il n'existe pas l'hémianopsie nette, coupée par le milieu, que l'on rencontre habituellement dans les tumeurs de l'hypophyse. C'est donc ici encore qu'un examen minutieux du champ visuel présente une importance particulière.

L'examen radiologique va permettre de reconnaître l'existence de modifications tout à fait spéciales aux néoplasies du chiasma.

Il peut exister une ombre suprasellaire, mais la selle turcique n'a pas subi de modifications dans son profil, non plus que la lame quadrilatère du sphénoïde, ni les apophyses clinoïdes postérieures. C'est au niveau des apophyses clinoïdes antérieures et de la portion osseuse située en avant que les radiographies prises de profil montrent les déformations caractéristiques. La portion osseuse qui sépare le canal optique de la fente sphénoïdale est amincie. Cette portion osseuse constitue un des piliers qui soutiennent l'apophyse clinoïde antérieure. C'est donc son atteinte qui sera rapidement remarquée

1 2 3

Fig. 6. — *Aspects radiologiques à différentes périodes de l'évolution d'une tumeur.*

1. Au début. — 2. Période plus avancée. — 3. Période très avancée.

lors de l'attaque du squelette dans cette région. L'amincissement osseux résulte de l'élargissement de la portion terminale du nerf optique. On sait, en effet, que le point de départ de la néoplasie est fréquemment le nerf optique lui-même dans sa portion canaliculaire. Le pilier osseux qui soutient l'apophyse clinoïde peut être plus ou moins détruit, parfois il a complètement disparu. On observe alors sur le cliché radiographique une large communication entre la cavité que représente le canal optique et celle de la selle turcique. Celle-ci, réunie par ce canal intermédiaire, se présente sous l'aspect d'une gourde, dont la petite extrémité se trouve au niveau du canal optique et dont le corps vient s'inscrire dans le profil de la selle turcique. Un tel aspect est d'ailleurs sujet à variations et l'image en gourde n'est pas toujours rencontrée. Les schémas ci-dessous indiquent, d'après des calques radiographiques, les principaux aspects sous lesquels se présente l'image radiographique dans les tumeurs du chiasma.

Les symptômes que l'on trouve en général associés aux tumeurs de l'hypophyse sont ici absents : donc pas de symptôme d'insuffisance glandulaire et ceci est d'une grande importance au point de vue du diagnostic.

Il existe cependant un signe qui, lorsqu'on le rencontre, possède une valeur considérable, c'est la présence de nodosités le long du trajet des nerfs : leur présence peut être considérée, suivant les auteurs qui ont étudié particulièrement la question, comme un signe de certitude.

II. — SYPHILIS

Les lésions anatomiques que la syphilis est capable de réaliser au niveau du chiasma sont en tous points comparables à celles qu'elle produit sur le nerf optique. Il peut s'agir de névrite, celle-ci étant diffuse, ce qui est rare, ou bien prédominant sur le faisceau maculaire. L'atrophie optique, dite essentielle, que l'on rencontre fréquemment dans la syphilis nerveuse, peut tenir, d'après les recherches récentes, à une atteinte du chiasma par le processus inflammatoire. Les fibres optiques peuvent, suivant les lésions anatomiques, être atteintes soit directement par voie sanguine, comme cela se trouve dans la névrite, ou bien dépendre de lésions de voisinage, en particulier d'atteinte des méninges optiques.

La névrite optique, à type rétrobulbaire, que l'on peut rencontrer dans les syndromes chiasmatiques de la syphilis nerveuse, procède sans doute de ce type de lésion par voie sanguine. L'atrophie, au contraire, pourrait être rattachée à des lésions plus ou moins diffuses de la méninge.

Les relations anatomiques qui existent entre le chiasma et le lac arachnoïdien nous font saisir toute l'importance du retentissement d'une lésion des méninges dans la syphilis sur les fibres optiques croisées. Ces connexions permettent également d'envisager la possibilité de lésions du carrefour optique dans la syphilis du plancher du troisième ventricule. Dans ce cas, les lésions chiasmatiques peuvent être dues à une compression de voisinage ou à un envahissement par contiguïté, mais on peut concevoir que le même processus qui atteint le plancher ventriculaire frappe pour son propre compte les voies optiques.

Enfin, l'atteinte du chiasma, dans les lésions soit du périoste, soit des os du crâne, semble avoir été établie sur des faits cliniques certains. Cependant, les rapports habituellement lointains que contracte

le chiasma avec le plan osseux de la base du crâne rendent pour le moins le fait assez rare et, en tout cas, sujet à discussion quant à l'origine véritable de la lésion chiasmatique.

Au point de vue clinique, l'atteinte du chiasma peut se traduire par une hémianopsie bitemporale typique, ainsi que l'on le verra dans deux ou trois de nos observations. Cependant, il semble que les formes atypiques d'altérations du champ visuel soient plus fréquentes dans les syndromes d'origine syphilitique. Parmi celles-ci, il faut surtout retenir l'importance des hémianopsies temporales en quadrant et surtout des dépressions du champ visuel à ce niveau. Le scotome central, signe de la névrite dite rétro-bulbaire, peut se rencontrer comme signe de lésion syphilitique du chiasma.

Malgré la diversité des symptômes périmétriques, il est un caractère important, c'est la bilatéralité des altérations périmétriques. Aussi, de même que dans les syndromes tumoraux, nous pouvons admettre que ce dernier caractère appartient en propre au syndrome chiasmatique et peut avoir la valeur d'un signe de localisation. C'est ainsi que dans les formes où le faisceau maculaire est particulièrement touché, la bilatéralité des lésions pourra faire penser à l'atteinte du chiasma. Ces cas seront donc justiciables d'un examen périmétrique approfondi, qui permettra toujours, dans les cas où le chiasma est atteint, de trouver les altérations caractéristiques dans le champ temporal.

Quant aux symptômes tirés de l'examen ophtalmoscopique, ils sont variables, mais il semble que c'est l'aspect atrophique que l'on rencontre le plus fréquemment.

Quant aux symptômes radiologiques, ils présentent eux aussi leur importance : il est habituel de dire que les syndromes non tumoraux ne s'accompagnent d'aucune modification du squelette de la selle turcique. Nous pensons que cette opinion n'est pas exacte et qu'il existe toujours des modifications, peu marquées il est vrai, de l'aspect du squelette, sans cependant qu'il y ait de déformation propre aux syndromes d'origine syphilitique.

Nous aurons donc à envisager, dans ce chapitre, le syndrome chiasmatique syphilitique sous différents aspects cliniques. Nous avons vu que l'on pouvait observer :

1° *Un type névritique ;*

2° *Le syndrome chiasmatique dans les méningites syphilitiques ;*

3° *Le syndrome chiasmatique associé à la syphilis infundibulo-tubérienne ;*

4° *Le syndrome chiasmatique dans la périostite syphilitique de la base du crâne.*

1° Le Syndrome chiasmatique à type névritique.

Le chiasma, comme toutes les autres parties des voies optiques rétrobulbaires, peut être atteint par le processus syphilitique névritique. Les lésions qui résultent de l'atteinte de ces conducteurs nerveux sont prédominantes sur le faisceau maculaire ; aussi le symptôme majeur dans de telles lésions est-il le scotome central absolu ou relatif.

Le vocable un peu vague de névrite rétrobulbaire englobe donc toute une série d'états pathologiques qui sont mal localisés sur le trajet des fibres visuelles. Comme elles se traduisent toutes par le scotome central, il est difficile de dire à quel niveau le faisceau maculaire est atteint.

Dans le chiasma, ce faisceau possède la même vulnérabilité que sur le reste des conducteurs optiques, aussi ne peut-on s'étonner qu'il existe une névrite rétrobulbaire à localisation chiasmatique. Quels sont les signes auxquels on pourra reconnaître cette localisation chiasmatique ? C'est ce que l'étude des symptômes de la névrite rétrobulbaire syphilitique peut nous montrer dans une certaine mesure.

La bilatéralité semble, ainsi que nous l'avons déjà dit, un des caractères principaux de l'atteinte du chiasma. Les observations de névrite optique, que des vérifications anatomiques ont permis de rapporter à une atteinte du chiasma, ne sont pas très fréquentes, mais on en trouve cependant dans la littérature médicale. Wilbrand et Saenger (67) en rapportent plusieurs cas. En particulier, dans la page 433 du *Traité de neurologie oculaire*, il rapporte un cas de névrite optique d'origine syphilitique s'accompagnant de scotomes paracentraux bilatéraux et d'une hémianopsie bitemporale des plus typiques. L'auteur joint à cette observation des schémas de champs visuels qui précisent la forme des altérations périmétriques. Page 515, on trouve également une névrite syphilitique avec scotome central bilatéral et hémianopsie bitemporale. Page 237, un cas moins typique est rapporté : il s'agit d'une névrite rétrobulbaire bilatérale d'origine syphilitique, qui s'accompagne de scotome central assez étendu et d'un rétrécissement du champ visuel temporal surtout marqué à gauche. Cette observation, si elle est

moins typique que les précédentes, représente cependant ce qui doit se trouver le plus fréquemment en clinique.

En effet, l'étude de la névrite rétrobulbaire d'origine syphilitique montre que de nombreuses observations où celle-ci est bilatérale peuvent être suspectées d'une origine chiasmatique. Nous avons trouvé, dans la thèse de Salinière (68), un certain nombre d'observations de névrites rétrobulbaires syphilitiques qui ont été prises dans le service du docteur Morax, à Lariboisière. Dans presque toutes celles-ci, il existe d'abord l'atteinte bilatérale des deux yeux et le scotome central s'accompagne dans un grand nombre de cas d'altérations plus ou moins caractéristiques du champ visuel. En particulier, trois de ces observations portent la mention d'un rétrécissement temporal bilatéral. Dans l'une de celles-ci, le côté gauche seul est touché ; dans la deuxième, le rétrécissement bitemporal, bien que peu avancé, est cependant assez marqué puisqu'il ne s'étend que jusqu'à 65° sur le méridien horizontal. Dans la troisième observation, il existe une encoche nette bitemporale dans le quadrant temporal supérieur (celui-ci est réduit à 45°).

Il est donc à penser que dans ces cas il existe une atteinte du carrefour chiasmatique. En effet, celle-ci est déjà patente par l'examen du champ visuel pris avec des index d'une certaine dimension : mais il est probable que la déformation eut été plus marquée avec des index de petit diamètre.

Nous devons ici rapporter une observation qui se rapproche de ces cas cliniques et dans laquelle l'altération des fibres croisées, qui semblait encore moins marquée que dans les cas précédents, a pu être mise en évidence grâce à une étude périmétrique approfondie.

OBSERVATION I. — Le malade qui fait l'objet de cette observation, âgé de 45 ans, exerce la profession de journalier. Il nous fut envoyé le 28 janvier 1925, à la consultation du service ophtalmologique de l'hôpital Saint-Louis, venant d'un service de dermatologie où il était entré pour une syphilis ancienne actuellement en évolution.

Le malade se plaignait d'une baisse de l'acuité visuelle des deux yeux, dont le début aurait remonté à deux mois et qui, depuis ce temps, aurait progressé lentement. Ce trouble visuel ne s'accompagnant ni de céphalées, ni de douleurs oculaires.

A l'examen ophtalmologique, la baisse de l'acuité visuelle est appréciable. Elle est réduite à 1/4 du côté gauche, à 1/6e du côté droit.

Cette vision n'étant pas améliorée par une correction optique, de plus une dioptrie.

Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière comme à la distance, les pupilles sont égales et régulières. Il n'existe aucune

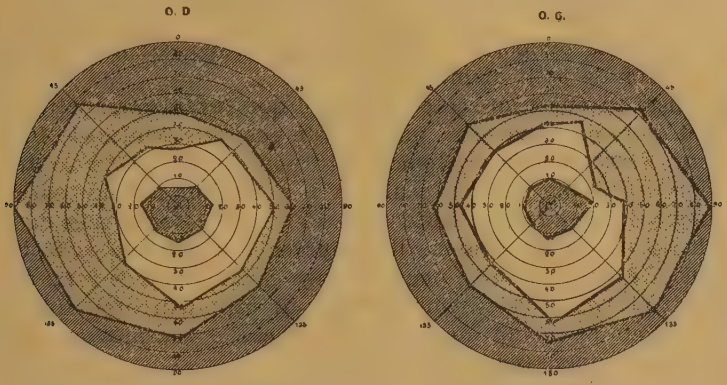


Fig. 7. — *Champ visuel pris sous deux angles :* 10/330e et 2/330e.

altération, ni de la cornée, ni de l'iris. La musculature extrinsèque est absolument normale.

L'examen du fond de l'œil montre qu'il existe de chaque côté une décoloration du segment temporal de la papille. Les bords de celle-ci

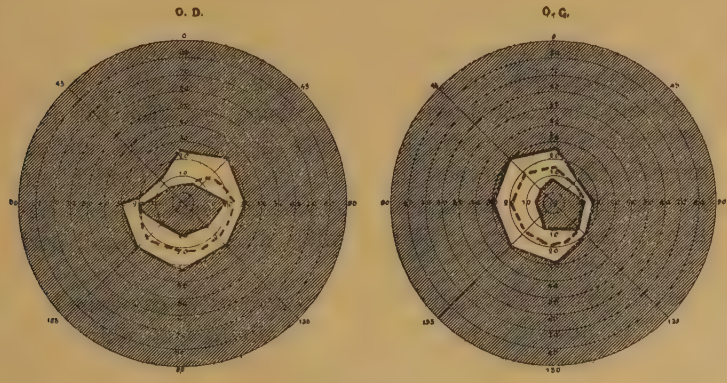


Fig. 8.

Rouge —— Vert ....

sont réguliers et apparaissent bien nettement, les artères sont bien un peu rétrécies, mais le calibre des veines est absolument normal. Il n'existe aucune lésion dans la région maculaire ni dans la périphérie de la rétine.

Le champ visuel, recherché à l'aide d'un index blanc de 10 millimètres de diamètre, ne montre aucune déformation, mais si l'on emploie un index plus petit de 2 millimètres de diamètre, on voit qu'il existe une dépression dans le quadrant supérieur et externe du champ visuel des deux côtés. Tandis que du côté nasal le champ visuel est parallèle dans les deux examens au gros index et au petit index, du côté temporal on voit une nette dépression à l'examen avec l'index de petit diamètre.

Il existe en outre un scotome central que l'examen au petit index permet de reconnaître, mais qui n'existe pas avec l'index de 10 millimètres. C'est donc un scotome relatif pour le blanc. Par contre, le scotome est absolu pour les couleurs. Il s'étend en largeur entre les méridiens de 15° à 20°, en hauteur de 10° du côté droit, mais du côté gauche il est moins étendu. Il comprend des deux côtés la tache aveugle. Le champ visuel, pour le rouge comme pour le vert, est un peu rétréci dans son ensemble. Mais du côté temporal, il existe, comme pour le champ du blanc, une encoche marquée au niveau de la partie supéro-temporale.

L'examen général ne montre aucun trouble des réflexes tendineux. Rien de particulier au niveau des viscères thoraciques ni abdominaux. Il existe cependant, au niveau de la face interne du tibia gauche, trois gommes syphilitiques caractéristiques.

En résumé, il s'agit d'une névrite syphilitique bilatérale de type rétrobulbaire avec hémianopsie bitemporale en quadrant pour le blanc et pour les couleurs.

Le malade a été traité dans son service par une série d'injections de novarsénobenzol jusqu'au 8 février, date à laquelle nous l'avons revu. Il s'est trouvé très amélioré. La vision, en effet, est de deux tiers du côté droit et normale du côté gauche, après correction. Les modifications observées au niveau du fond de l'œil n'ont pas semblé sensiblement changées. Le scotome central est devenu relatif pour les couleurs, mais les limites du champ visuel périphérique n'ont pas varié.

Il nous semble que l'on ne puisse faire rentrer ce cas dans le cadre habituel des névrites syphilitiques rétrobulbaires atteignant le nerf optique. Nous pensons qu'il s'agit ici d'un syndrome chiasmatique dû à une névrite spécifique. Cette névrite présente donc à noter certaines particularités qui la rapprochent des cas que nous avons cités plus haut.

C'est d'abord son caractère de bilatéralité : l'atteinte des deux yeux fut à peu près simultanée et à un premier examen ils semblaient également touchés. L'atteinte du faisceau maculaire, quoi-

que évidente, n'était pas très intense, puisque la vision était réduite seulement de moitié et que le scotome central n'était absolu que pour les couleurs. Par contre, le fait capital dans cette observation est la déformation du champ visuel périphérique et le fait que cette déformation a été mise en évidence par l'examen du champ visuel avec de petits index.

Il est à remarquer également l'influence rapide du traitement antisyphilitique sur l'évolution des lésions. En effet, le malade, en l'espace de dix jours, a récupéré presque complètement la vision. Ceci n'est pas un fait très souvent noté dans la névrite rétrobulbaire banale, dans laquelle il est classique de dire que le pronostic visuel n'est pas toujours très favorable. Nous remarquons encore que si le faisceau maculaire a rapidement récupéré ses fonctions, il semble que les fibres périphériques n'aient pas subi la même amélioration sous l'influence du traitement. Nous n'avons pas revu le malade depuis, mais nous pouvons supposer que le retour à l'état normal a dû se produire peu de temps après.

2° Le Syndrome chiasmatique dans la Méningite syphilitique.

Au cours de l'atteinte syphilitique des méninges, qu'elle soit subaiguë ou chronique, les lésions du chiasma se rencontrent encore avec une certaine fréquence. Bien qu'elles soient plus rares que les lésions du nerf optique ou des bandelettes, il est possible, si l'attention est attirée vers leur recherche, de les trouver avec une plus grande fréquence. Les statistiques les plus anciennes, portant sur les cas de syndromes chiasmatiques dans la syphilis méningée, sont dues à Uthoff, qui indique le chiffre de 20 p. 1.000. Plus récemment, les statistiques de Traquair portent un chiffre beaucoup plus faible, puisqu'il s'agit de 11 p. 1.000.

Le syndrome chiasmatique va donc se rencontrer, au cours de l'atteinte méningée, dans des périodes de la syphilis souvent différentes, soit au cours d'une syphilis assez récente, soit au cours du tabes où on l'a vu faire partie du syndrome bien particulier de l'atrophie optique tabétique.

Nous en rapportons ici trois observations, dont deux d'entre elles sont extrêmement caractéristiques, la troisième se rapportant à des faits moins probants mais d'allure clinique analogue.

OBSERVATION II. — Cette observation, qui nous a été communiquée par le docteur Velter (69), a trait à un homme âgé de 40 ans

qui a toujours été bien portant jusqu'en novembre 1921. Il n'y a rien de particulier dans ses antécédents, sauf en 1906 où il présenta un accident génital qu'on a depuis rapporté à un accident spécifique primaire, dont l'évolution a été très rapide, mais qui n'a été suivi d'aucun accident secondaire. Ce n'est que rétrospectivement que la nature de cet accident a pu être précisée.

En novembre 1921, le malade, qui depuis quelque temps était fatigué et surmené, présenta des poussées fébriles, des nausées et quelques vertiges, qu'on mit tout d'abord sur le compte d'une grippe traînante.

Le 16 décembre 1921, le malade fut pris à son réveil d'une violente céphalée, puis de troubles de la déglutition consistant en reflux des aliments par le nez. Un médecin, appelé à ce moment, constata une paralysie à peu près complète du voile du palais et des muscles du pharynx.

Le soir même apparut une paralysie faciale du côté gauche, de type périphérique, qui se compléta en quelques heures, puis une paralysie de la troisième paire avec ptosis et diplopie croisée. Les jours suivants, l'état resta stationnaire avec céphalée et une température assez élevée.

Malgré l'intégrité apparente de la gorge, on pensa à une paralysie diphtérique et on injecta du sérum. Six jours après apparurent des accidents sériques qui se calmèrent assez rapidement. La température persistante et le fait qu'il existait des paralysies fit penser à l'encéphalite léthargique et le malade fut conduit, le 24 décembre, à l'hôpital Claude-Bernard, où il fut examiné par M. Gastinel, qui demanda un examen oculaire.

La ponction lombaire, pratiquée à ce moment, montra une hypertension nette du liquide céphalo-rachidien avec albuminose et lymphocytose abondantes. Le Wassermann était très fortement positif dans le liquide céphalo-rachidien, mais assez faiblement positif dans le sang.

Le malade fut alors traité par des injections intraveineuses de novarsénobenzol, par doses progressives de 15 à 90 centigrammes. La guérison des paralysies, celle du voile, celle de la troisième paire et celle du facial fut à peu près complète.

Le 1er mars 1922 apparurent des accidents dus à la dernière piqûre, mais qui cédèrent au repos et à la diète lactée.

Mais, fait important, à la fin de ce mois apparurent de nouveaux symptômes.

D'abord une paralysie du droit externe gauche, puis une diminution de la vision sans altération du champ visuel périphérique. Enfin, une diminution du réflexe photo-moteur. L'évolution de ces troubles fut si rapide qu'au bout d'une semaine la vision de l'œil droit fut à peu près complètement supprimée.

Le 7 avril, l'examen montre peu de troubles de la motilité extrinsèque, sauf une légère paralysie de l'orbiculaire et l'atteinte de la sixième paire à droite. Les pupilles sont régulières et égales, le réflexe photo-moteur, nul à droite, existe normalement à gauche.

La vision du côté droit est réduite à la perception de la lumière qui existe seulement dans la partie nasale du champ visuel. Du côté gauche, la vision est réduite à 4 /10es avec perte totale du champ visuel temporal, limité par une ligne verticale passant à 3° en dehors du point de fixation. Le champ visuel nasal est régulier. Il n'existe pas de troubles dans la vision centrale des couleurs.

L'examen du fond de l'œil montre une papille nettement décolorée avec les vaisseaux un peu grêles, donc qui est déjà en voie d'atrophie.

Du côté gauche, la papille présente des bords un peu flous, il existe donc un certain degré de névrite optique.

Donc, il y a l'existence d'une hémianopsie bitemporale un peu atypique, en raison de l'atrophie ayant évolué rapidement du côté droit et réduite simplement à la perception de la lumière dans le champ nasal. Du côté gauche, nous avons vu que le champ visuel était réduit à sa moitié nasale. Ces symptômes démontrent donc nettement l'atteinte du chiasma. Malgré la certitude d'une lésion syphilitique méningée, une radiographie fut pratiquée.

Elle montra une selle turcique normale dans toutes ses dimensions, mais la face endocranienne du sphénoïde, la lame quadrilatère, les apophyses clinoïdes, la base des petites ailes et le sommet des deux rochers présentent une transparence anormale qui tranche nettement sur l'aspect du reste de la base du crâne et qui semble devoir être attribuée à une décalcification diffuse.

Un traitement intensif fut repris par injections intraveineuses de cyanure et l'amélioration se fit rapidement, les troubles oculo-moteurs disparurent, mais les troubles visuels restèrent définitifs.

Du côté droit, atrophie papillaire, du côté gauche légère décoloration de la papille avec acuité de un demi. L'hémianopsie bitemporale persista sans modifications. En avril, un nouvel incident passager se manifesta par quelques douleurs dans les membres inférieurs et une parésie des muscles du groupe antéro-externe de la jambe droite. Depuis ce moment, abolition des réflexes rotuliens et achiléens.

Depuis novembre 1922, le malade a repris ses occupations et des examens périodiques n'ont montré chez lui aucun symptôme nouveau : il reste avec son hémianopsie, son atrophie optique du côté droit et sa perte des réflexes tendineux.

Cette observation parle d'elle-même et montre l'évolution progressive et erratique des paralysies multiples des nerfs craniens, qui toutes ont guéri. Il n'y a pas lieu d'insister sur les paralysies oculaires

qui sont banales, mais sur celles du facial et du glosso-pharyngien qui sont plus rares. Il n'y a eu, à aucun moment, de troubles auditifs ni labyrinthiques. L'abolition des réflexes tendineux pouvant faire penser à un début de l'évolution d'un tabes, il ne se montra ni ataxie, ni troubles de l'équilibre, ni modifications du réflexe photo-moteur. Nous pensons que l'abolition des réflexes tendineux doit être attribuée à des phénomènes de radiculite qui pourraient être aussi responsables des troubles de motilité observés du côté des nerfs crâniens.

Le syndrome chiasmatique s'est montré particulièrement net chez notre malade et il existe certainement une lésion profonde de la partie médiane du chiasma, lésion s'étendant beaucoup plus du côté droit, où la presque totalité des fibres optiques a été atteinte. Cette lésion a été la conséquence directe de la méningite et des lésions vasculaires qui l'accompagnent. Le fait est possible, mais le résultat de l'examen radiographique permet de faire quelques réserves et nous pouvons nous demander si la décalcification n'est pas le fait d'une ostéite diffuse.

Nous pensons que l'aspect radiologique observé par M. Velter correspond, en effet, à des lésions osseuses de la base du crâne, lésions que nous avons rencontrées sous cet aspect radiologique dans une de nos observations, mais nous estimons qu'un tel processus n'est pas suffisant pour causer une atteinte aussi profonde et aussi définitive du chiasma.

Il est intéressant de rapprocher de cette observation, où l'atteinte syphilitique des méninges est un fait certain, un cas qui a été rapporté par MM. Renard et Yver (70), dans lequel l'infection syphilitique n'a pu être mise en évidence.

OBSERVATION III. — Il s'agit d'un homme de 38 ans, père de six enfants, sans aucun antécédent et chez lequel on constata le 2 février 1924 de la céphalée et de la baisse de la vision.

On ne retrouve dans ses antécédents qu'un traumatisme ayant porté sur le vertex qui aurait été suivi d'epistaxis et de vertiges.

Examiné à l'hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon, le 13 mai 1924, on constate que la vision de l'œil droit est normale, celle de l'œil gauche est réduite à 1/100e.

Le champ visuel du côté droit montre une hémianopsie temporale typique. Du côté gauche, l'hémianopsie existe, mais est beaucoup plus difficile à déceler. Il existe de la céphalée assez fréquente, à prédominance occipitale.

Examiné une première fois à la radiographie, le cliché ne montra

aucune modification. Mais une seconde radiographie montra un certain flou de la selle turcique avec une légère décalcification diffuse, les apophyses clinoïdes ayant un contour irrégulier et sans netteté.

La ponction lombaire fut alors pratiquée le 24 mai. On trouva un liquide clair, contenant 0,85 p. 100 d'albumine, une leucocytose abondante consistant en polynucléoses presque purs (65 éléments).

En juin, la céphalée a disparu, mais la vision a baissé et n'est plus que de 1 /40e du côté droit. Le champ visuel n'a pas varié.

Le 1er juillet, la ponction lombaire montra une hypertension nette du liquide céphalo-rachidien :

Albumine	1,25
Leucocytose	1 mono
Lymphos	2
Polys	72

Le Wassermann et le benjoin ont été négatifs.

En novembre, la vision de l'œil droit est de 3 /10es.

La ponction lombaire montre 2 gr. 50 d'albumine et 40 polynucléaires.

En décembre, la vision de l'œil droit est de 2 /10es, sans amélioration par le traitement antisyphilitique.

Il n'existe aucun symptôme neurologique, ni polyurie, ni glycosurie, ni adipositès, ni acromégalie, pas de symptômes généraux.

En résumé, il s'agit d'un syndrome chiasmatique avec réaction méningée d'origine inconnue.

Malgré l'opinion des auteurs qui rapportent cette observation, il ne nous semble pas exact qu'il s'agisse d'une tumeur de l'hypophyse. La cause du syndrome chiasmatique doit être soit une méningite diffuse, soit une plaque localisée au niveau du carrefour visuel. Il est vrai que la syphilis n'a pu être mise en évidence en ce cas, mais on sait que d'autres infections sont capables de réaliser des lésions méningées au même titre que la syphilis.

La méningite syphilitique chronique est capable de produire des symptômes analogues à ceux qui sont rapportés dans les observations que nous venons de reproduire; aussi en voulons-nous citer un cas typique.

OBSERVATION IV. — Il s'agit d'une malade qui est venue consulter, à l'hôpital Laënnec, dans le service du docteur Rochon-Duvigneaud, le 29 janvier 1925, pour baisse de la vision.

L'examen ophtalmologique, pratiqué à cette époque par le docteur Besnard, assistant du service, montra une baisse considérable de la

vision. Celle-ci était réduite du côté droit à 1 /25e, du côté gauche à peine à 1 /50e.

L'examen du fond de l'œil montre, du côté droit, une atrophie optique assez peu marquée. Du côté gauche, on constate le même aspect, mais beaucoup plus net et beaucoup plus caractéristique.

Le réflexe photo-moteur est normal des deux côtés.

Le champ visuel présente une hémianopsie bitemporale des plus nettes du côté droit. La limite externe du champ visuel s'étend à 2 ou 3° en dehors du point de fixation, tandis que du côté gauche, elle affleure celui-ci, en étant même éloignée de quelques degrés en dedans, ce qui explique l'intensité de la baisse de la vision.

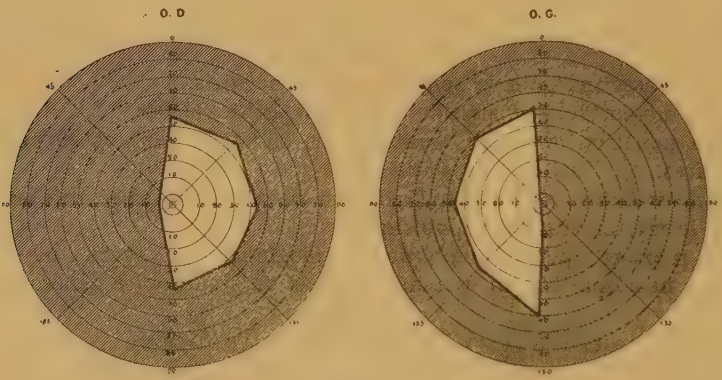


Fig. 9.

Il est pratiqué une radiographie de profil, qui montre une selle turcique normale avec une ombre qui semble surmonter la selle turcique, mais qui à notre sens n'est pas pathologique.

On pratique alors un Wassermann qui est négatif et la réaction de Hecht est légèrement positive.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le 17 février, il est pratiqué une ponction lombaire qui a donné le résultat suivant :

2 lymphos.
0,40 albumine.
sucre : réaction forte.
Wassermann = 5.

On porte alors le diagnostic de méningite syphilitique et l'on institue un traitement spécifique énergique.

Afin de compléter l'observation, la malade est envoyée en médecine

et examinée par le docteur Pellissier, qui nous envoie la réponse suivante :

1° Les réflexes sont absolument normaux, tant rotuliens qu'achiléens ; il n'existe aucun signe d'hypertension intracranienne.

2° Aucun signe de localisation de tumeur, les symptômes observés montrent une atteinte diffuse. Il existe des crises convulsives assez fréquentes qui ressemblent à des crises comitiales.

3° Il semble que cette atteinte diffuse puisse être mise sur le compte de l'hérédo-syphilis. Elle a eu des convulsions dans la première enfance, puis de nouveau à l'âge de 19 ans. Elle a des bosses frontales saillantes et une voûte ogivale accentuée. Les dents sont toutes de même calibre, sans distinction entre les incisives et les canines. Enfin, la formule du Wassermann est celle que l'on trouve dans l'hérédo-syphilis : Wassermann négatif, Hecht positif.

Deux frères ont eu des crises comitiales semblables.

4° Les douleurs gastriques que présente la malade sont à vérifier, mais on peut s'orienter vers une histoire d'hyperchlorydrie aussi bien que vers une aortite abdominale.

Par ailleurs, le cœur est normal, la tension artérielle est de 14 1/2 et 8 ; les poumons sont normaux.

Le 12 mars 1925, la vision du côté droit est de 1 /16e, du côté gauche toujours de 1 /50e. On fait alors une série de Quinby. Le 14 avril 1925, on constate un affaiblissement de plus en plus marqué du photomoteur, la vision n'a pas changé. On fait alors une nouvelle série de Quinby et une série de sulfarsénol.

Le champ visuel ne montre aucun changement.

Le 27 avril, on fait une nouvelle série de cyanure, cependant que la vision continue à baisser et que le champ visuel reste stationnaire.

A ce moment, on refait une radiographie à Laënnec, puis une autre à l'hôpital Saint-Joseph, qui toutes les deux ne montrent rien de particulier.

Le 2 juin, on fait deux injections de benzo-bismuth et la malade, obligée de s'absenter, n'a pas été revue depuis.

Cette observation montre avec une netteté comme on en observe rarement le syndrome chiasmatique dans la méningite syphilitique chronique. L'atteinte du chiasma se montre ici absolument pure sans qu'il existe le moindre trouble du côté de l'hypophyse ni de la région infundibulo-tubérienne.

D'autre part, nous n'avons constaté aucune particularité bien spéciale sur le cliché radiologique que nous avons examiné. Il n'existait pas cet aspect si particulier de décalcification signalée par Velter, bien que, dans une des radiographies précédentes, on ait observé une image un peu anormale au-dessus de la selle turcique.

On ne peut donc incriminer ici une périostite ni une ostéite syphilitique de la base du crâne et il semble bien que l'atteinte méningée seule ait pu réaliser le syndrome chiasmatique.

Dans le tabes, les lésions du chiasma ne sont pas d'une si grande rareté, puisqu'un grand nombre d'auteurs placent l'hémianopsie bitemporale parmi les déformations du champ visuel que l'on peut observer au cours de l'amblyopie tabétique.

Terrien (71), dans son traité de la syphilis de l'œil, signale ce fait. Stadgarrt (72), cité par Paton (73) dans un important travail sur l'atrophie optique tabétique, admet le rétrécissement bitemporal du champ visuel dans la classification des altérations périmétriques au cours du tabes. Wilbrand et Saenger (74) rapportent dans leur traité un cas de syndrome chiasmatique avec atrophie optique tabétique. Fuchs (75) admet que l'hémianopsie bitemporale peut être un signe important de cette affection. Il en rapporte d'ailleurs plusieurs observations dans un travail d'ensemble. Ces observations ont trait à des malades atteints d'atrophie optique tabétique et qui présentent des altérations périmétriques un peu particulières. Il existe en effet chez eux des scotomes semi-annulaires, bitemporaux et symétriques, s'accompagnant de rétrécissement du champ visuel périphérique. Le rétrécissement du champ visuel atteint surtout le côté temporal et tend à rejoindre le scotome de façon qu'il ne reste plus qu'une faible portion du champ visuel nasal qui soit sensible à la lumière.

Chez ces malades, l'auteur observa une atrophie optique bilatérale des plus typiques. L'évolution se fit vers la cécité, dont la marche fut progressive et que le traitement antisyphilitique ne put enrayer. Cette affection se présentait donc bien comme une atrophie optique tabétique. Mais celle-ci avait évolué avec des déformations un peu atypiques du champ visuel.

La présence de scotomes paracentraux, bitemporaux et symétriques, associés à l'hémianopsie bitemporale, apporte ici la signature de la localisation chiasmatique. Il semble que l'on puisse, d'après ce que l'on sait des syndromes chiasmatiques, s'expliquer assez facilement la forme des altérations périmétriques. En effet, le lieu géométrique où se trouvent réunis à la fois le plus grand nombre de signes croisés venant du secteur inféro-interne de la rétine et la portion du faisceau maculaire qui va se décusser, est bien le bord postéro-inférieur du chiasma. Or, c'est à ce niveau que l'on a observé le plus fréquemment les lésions chiasmatiques dans les syndromes dus au tabes.

Il s'agit donc là d'un processus, assez rare d'ailleurs, de méningite optique due au tabes et qui est venue atteindre en même temps que les fibres croisées les fibres maculaires et paramaculaires.

Il s'agit là, comme dans l'atrophie du nerf optique dans le tabes, ainsi que l'a montré Léri, de méningite des gaines des conducteurs nerveux, et l'aspect particulier des symptômes tient à la localisation même des lésions.

En résumé, bien qu'il soit rare d'observer l'hémianopsie bitemporale typique au cours de la méningite optique dans le tabes, on peut rencontrer cependant le syndrome sous des aspects particuliers. Il se montrera sous forme d'hémianopsie en quadrant, de scotome, le plus souvent paracentraux, parfois même semi-annulaires.

3° Syndrome chiasmatique dans la Syphilis infundibulo-tubérienne.

Alors que la localisation basilaire de la syphilis peut atteindre d'une façon absolument élective le plancher du troisième ventricule et les noyaux gris qu'il contient en même temps que l'infundibulum hypophysaire, on peut observer également des lésions du chiasma voisin. Dans le premier cas, ce qui a été observé le plus fréquemment, la seule manifestation des lésions est la polyurie insipide. Dans le cas où les lésions se sont étendues au chiasma, on a constaté une atteinte plus ou moins typique de celui-ci, c'est-à-dire se traduisant cliniquement par un syndrome chiasmatique plus ou moins net.

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie de ces troubles, qui se conçoit facilement du fait des connexions anatomiques intimes entre le plancher du troisième ventricule et le chiasma.

Le syndrome chiasmatique au cours de la syphilis infundibulo-tubérienne n'est donc pas très fréquent. La littérature médicale en rapporte des cas en nombre restreint. On doit citer à ce propos les observations de Nonne (76), de Spanbock (77) et Steinhaus (78), d'Oppenhein. En France, les auteurs qui ont étudié la question ont pu en apporter également quelques observations et nous citerons celles de Lereboullet, Jean Hutinel et Mouzon (79), celles de Foix, Alajouanine et Dauptain (80) ; enfin, une observation, peut-être moins typique, que l'on trouve dans un article d'Achard (81). Un travail d'ensemble sur cette question de Henri Lagrange (81 *bis*) cite ces auteurs et insiste sur l'importance de ce facteur étiologique dans la production des syndromes chiasmatiques.

Nous rapprocherons de ces observations, dont on peut dire qu'elles

sont actuellement en France les seules probantes, un cas personnel observé dans le service du docteur Rochon-Duvigneaud. L'histoire de ce malade, bien que typique au point de vue de la localisation et de l'origine syphilitique des lésions, l'est beaucoup moins au point de vue de la netteté du syndrome chiasmatique. En effet, il n'existe pas, comme nous le verrons, d'hémianopsie bitemporale absolument typique, mais l'altération des fibres croisées se traduit par des signes qui, bien qu'un peu atypiques, n'en sont pas moins probants. Nous reproduirons d'abord les deux observations princeps de la littérature française auxquelles nous avons fait allusion, en les faisant suivre de l'observation du professeur Achard, puis de notre cas personnel.

OBSERVATION V. — Due à Lereboullet, Jean Hutinel et Mouzon.

Mme T..., soignée dans le service d'ophtalmologie du docteur Rochon-Duvigneaud, pour perte de la vision de l'œil droit, est adressée aux auteurs pour obésité avec pâleur de la face.

Cette malade est née de parents bien portants, morts depuis : le père de congestion pulmonaire, la mère suite de couches ; elle est sœur de neuf enfants, dont six sont morts à terme. Un frère est mort subitement de cause inconnue, un autre est resté aphone à la suite d'une laryngite. Elle aurait été soignée elle-même à huit ans pour troubles cardiaques. A 15 ans sont apparues les premières règles, accompagnées d'anémie, de tachycardie et de dyspnée d'effort. Entre 15 et 20 ans, les règles ont été irrégulières et espacées de plusieurs mois. A 21 ans, la malade se mit à engraisser considérablement et cette augmentation de poids s'accompagna d'une anémie très marquée; en revanche, les troubles s'atténuèrent. A 24 ans, la malade est réglée encore une fois, puis les règles disparaissent pour ne plus revenir, cette disparition ayant été suivie d'une augmentation rapide et considérable de l'adiposité. Tous les symptômes cardiaques s'améliorent également.

A 30 ans, la malade est atteinte d'un érysipèle; à 31 ans, de scarlatine sans néphrite.

A 38 ans, les troubles oculaires font leur apparition : ce sont d'abord des sensations de poussière dans l'œil gauche, s'accompagnant de conjonctivite, puis l'œil droit présente les mêmes phénomènes. La malade a consulté de divers côtés, notamment à l'Hôtel-Dieu, où une radiographie fut pratiquée. A 39 ans, elle s'aperçoit que la vue baisse du côté droit et, aucune amélioration ne se manifestant, elle vient consulter à Laënnec en septembre 1918.

Lors de son examen, deux faits attirent l'attention : sa pâleur et son adiposité. La face est pâle, livide, plutôt bouffie, la peau donnant,

à la palpation, une sensation d'épaisseur et d'élasticité. Les cheveux, relativement abondants, sont secs au toucher ; les sourcils, rares, manquent dans toute la partie externe : le nez est déformé, écrasé à sa partie supérieure, aplati en bas, donnant l'impression d'un nez épaté. La bouche est un peu élargie, mais ce qui donne à la malade un aspect particulier, c'est l'augmentation considérable du massif facial inférieur. Le maxillaire inférieur est hypertrophié dans tous les sens, le menton est arrondi et saillant en avant. Il n'y a pas de malformation dentaire, le cou et le thorax présentent la même pâleur et le même épaississement des segments que la face. L'abdomen est considérablement augmenté de volume, la peau épaisse est infiltrée, forme tablier qui tombe en avant des plis inguinaux. Le système pileux est peu développé : pas de poils aux aisselles, poils rares et clairsemés au niveau du pubis.

Les membres sont courts, gros, épais ; toute saillie osseuse et musculaire a disparu sous une peau épaissie. Les mains et les pieds sont gros et trapus, les massifs métacarpiens et métatarsiens sont élargis, les doigts gros et courts. Il n'y a pas de trace de poils sur les membres.

On note chez la malade un puérilisme mental assez accusé ; elle s'amuse des plus petites choses et par contre pleure facilement, présentant une pusillanimité très accusée.

Pas de troubles importants au niveau des autres appareils, sauf au cœur où on note une disparition presque complète du premier bruit à la base. L'anémie marquée à l'examen objectif ne correspond pas à des modifications hématologiques profondes. L'examen du sang donne les chiffres suivants :

Globules rouges	4.381.000
Hémoglobine	70 p. 100
Polys	60 p. 100
Lymphos	23
Monos	17

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre et la polyurie reste modérée.

Le corps thyroïde ne paraît pas perceptible.

Examen des yeux. Il montre une diminution très nette de l'acuité visuelle, surtout à droite, où la perte de la vision des couleurs est à peu près complète, le champ visuel étant difficile à prendre à cause de l'amblyopie. L'œil gauche présente une hémianopsie temporale en quadrant.

A la radiographie, les limites de la selle turcique sont très imprécises, en raison de modifications osseuses particulièrement accentuées au-dessus du sinus sphénoïdal.

Cette malade, longtemps suivie par les auteurs, fut soumise à un

traitement mixte au mercure et au novar, doublé d'un traitement pluri-glandulaire.

La pusillanimité de la malade rendit ce traitement irrégulier ; cependant, elle a semblé en ressentir les bons effets ; elle est actuellement mieux au point de vue physique et au point de vue fonctionnel. Les troubles de la vue ne sont cependant pas sensiblement améliorés.

A la lecture de cette observation, il est un fait qui frappe, c'est l'existence du syndrome adiposo-génital. Ce fait, joint à l'existence d'une polyurie insipide, permet d'orienter le diagnostic vers la possibilité d'une lésion infundibulo-tubérienne. Les auteurs ont eu le mérite de préciser ces faits avant que les travaux de Camus et Roussy n'aient attiré l'attention sur l'importance des centres de la région du tuber cinereum : région au niveau de laquelle on s'accorde actuellement à situer le centre du métabolisme de l'eau ainsi que les fonctions hypophysaires. La radiographie semble montrer des modifications importantes de la selle turcique. Cependant, nous avons vu que l'aspect flou de tout le squelette de la région plaide en faveur d'une altération syphilitique, peut-être des méninges, peut-être du périoste ou de l'os lui-même.

OBSERVATION VI. — Due à Foix, Alajouanine et Dauptain. — M^me^ T..., 59 ans, vient consulter, au début de novembre 1921, pour polyurie, polydipsie et troubles de la vue d'installation récente.

On ne note pas de maladies infectieuses dans les antécédents. La malade a eu deux grossesses, dont l'une se termina par une fausse couche à cinq mois.

Elle présenta un ictère par colique hépatique il y a douze ans, ménopause à 49 ans.

Le début de la maladie remonte au mois de mai 1921. La malade fut prise à cette époque de sueurs abondantes nocturnes et surtout d'une soif vive, anormale, l'obligeant à boire plusieurs fois entre les repas.

Ces symptômes persistent, mais frustes jusqu'en octobre 1921, où survint une aggravation subite : la soif devient très vive et quand le sujet ne peut y céder survient une sorte d'angoisse avec sensation très pénible. La bouche est continuellement sèche, la soif est plus marquée le jour que la nuit ; cependant, la malade se relève la nuit pour boire.

Elle urine de plus en plus, 5 litres par vingt-quatre heures. C'est peu après que la malade vient consulter pour céphalée et troubles oculaires. A l'examen :

Polyurie en moyenne de 6 litres, en vingt-quatre heures. Concentration faible :

Chlorures.	2 gr. 50	par litre.
Urée.	3 gr. 7	—
Phosphates.	0 gr. 20	—

Ni sucre ni albumine.

L'intégrité de la fonction rénale, jointe à l'influence remarquable du traitement hypophysaire, caractérise le diabète insipide.

La langue est sèche et rouge.

Pas de sueurs.

Système nerveux. — Pas de modifications des réflexes, pas de paralysies. Céphalée frontale fréquente avec exacerbations par le bruit. État nauséeux fréquent.

Examen oculaire. — La baisse de la vision a été assez rapide et la malade dit ne pouvoir lire son journal.

Champ visuel. — L'hémianopsie bitemporale très nette, encore qu'une part des champs temporaux soit respectée (Professeur DE LAPERSONNE).

Fond d'œil. — Normal.

Musculature. — Extrinsèque normale.

Pupille. — Un peu déformée, celle de l'œil droit plus grande que celle de l'œil gauche.

Réflexes pupillaires normaux.

Acuité auditive diminuée depuis six mois.

État général. — Amaigrissement dû à l'insomnie, la polyurie, la soif. Dérobement des jambes pendant la marche. Tendance au sommeil. Sensations de chaleur intense par moment.

Pas de signes du côté des autres glandes à sécrétion interne.

Le corps thyroïde est normal, pas de tachycardie ni de symptômes de Basedow.

Vaisseaux. — Examen négatif, c. langor. aortique, tension 19-9.

Wassermann positif dans le sang. Ponction lombaire pas pratiquée.

Radiographie du crâne ne montre aucune modification de la selle turcique.

Traitement. — Injections sous-cutanées du lobe postérieur de l'hypophyse de Choay, réaction à l'injection (test de CLAUDE et PORAK), pâleur, contractions intestinales absentes. Tension élevée trois à cinq minutes, puis hypotension et ralentissement du pouls. L'effet sur la polyurie est presque immédiat : cinq minutes après l'injection, la soif disparaît. L'effet dure vingt-quatre heures, puis tout reprend.

Traitement antisyphilitique : cyanure de Hg tous les deux jours et à partir du 10 novembre.

Le 28 novembre, cessation de la céphalée et des troubles visuels : la malade peut coudre et son champ visuel est redevenu normal.

Le 8 décembre, série de novar à la suite de laquelle la polyurie persiste entre 6 et 8 litres par jour.

La malade, perdue de vue pendant deux mois, revient en mars 1922. A ce moment, la céphalée a disparu, le champ visuel est normal. Il y a tendance au sommeil très marquée, avec chaleurs intenses et modification du caractère.

On fait une nouvelle série de cyanure : les troubles s'atténuent alors, puis disparaissent. La polyurie, cependant, n'est modifiée que par l'injection du lobe postérieur de l'hypophyse.

L'intérêt de cette observation est la netteté des troubles visuels et en particulier du syndrome chiasmatique. L'étiologie syphilitique y est des plus manifestes.

Ce qui frappe dans l'ordre des lésions, c'est qu'il semble que les unes sont destructives et portent sur les noyaux gris de la base du troisième ventricule. Ce qui le prouve, c'est le peu d'action du traitement antisyphilitique sur la polyurie et au contraire l'action nette mais éphémère de l'injection d'extrait hypophysaire. Les autres lésions, celles qui intéressent la méninge (se manifestant par de la céphalée), le chiasma (syndrome chiasmatique), ont subi l'influence nette et rapide du traitement antisyphilitique.

Il apparaît donc que ces lésions sont inflammatoires et n'ont pas amené la destruction des fibres optiques au niveau du chiasma.

OBSERVATION VII. — Due au professeur Achard. — Un malade de 37 ans, récemment observé à l'hôpital Beaujon, avait été amené à la suite d'une attaque épileptique avec perte de connaissance. D'après les renseignements qu'il donnait, il avait de ces attaques depuis 1917. A cette époque, pendant la guerre, il avait été commotionné et enfoui dans la terre par l'éclatement d'un obus. Tantôt l'attaque se réduisait à une absence, tantôt c'était la grande attaque, et il en portait les marques sous forme de cicatrices aux sourcils et au menton. On ne trouvait d'ailleurs à l'examen du système nerveux aucun autre trouble. La tension artérielle au Pachon était de 16-10.

Mais un autre symptôme attirait l'attention. C'était une polyurie importante constatée déjà en 1921, à l'Hôtel-Dieu, où selon le dire du malade le Wassermann avait été reconnu positif, mais le liquide céphalo-rachidien normal. Cette poluyrie, pendant le court séjour qu'a fait cet homme dans le service, s'est élevée de 9 à 12 litres par jour. L'urine était pâle, limpide, émise par mictions d'un demi-litre qui réveillaient le malade la nuit, au moins toutes les deux heures. Elle ne renfermait ni albumine ni sucre.

Chez ce malade, il n'y avait pas le syndrome hypophysaire associé ; on ne peut parler de dystrophie adiposo-génitale, car s'il n'est pas

maigre, il n'est pas obèse et ses organes génitaux ne sont nullement atrophiés. Il n'y a pas d'acromégalie ni de gigantisme.

La radiographie du crâne montre une selle turcique parfaitement normale.

L'examen des yeux ne montre pas d'hémianopsie temporale, mais il décèle pourtant des troubles dignes de remarque. Ce sont un rétrécissement concentrique irrégulier du champ visuel avec une dyschromatopsie consistant en un scotome central pour le vert, signe de névrite rétrobulbaire.

On peut donc éliminer chez ce malade l'existence d'une tumeur de l'hypophyse, mais il y a lieu d'admettre une lésion de la base de l'encéphale, probablement syphilitique, d'autant plus que la névrite rétrobulbaire peut fréquemment avoir cette origine. Enfin, l'épilepsie relèverait aussi d'une lésion syphilitique, mais sous ce rapport nous sommes beaucoup moins éclairés sur son siège probable.

Bien que le malade n'ait aucun souvenir d'avoir contracté la syphilis, la réaction de Wassermann avait été positive en 1922 ; depuis, elle avait été une fois faiblement positive, une fois négative.

Ainsi, la cause de la polyurie se précise par l'examen clinique et il devient vraisemblable que ce malade est atteint d'une lésion syphilitique de la base du crâne avec atteinte des noyaux tubériens.

On pourrait donc exprimer la filiation des syndromes qu'il présente par le schéma suivant :

LÉSION SYPHILITIQUE INTRACRANIENNE

Lésion de siège indéterminé : Épilepsie. — *Lésion des noyaux :* Polyurie. — *Névrite rétro-bulbaire.*

Cette observation, extrêmement probante quant à l'origine syphilitique et à l'atteinte des noyaux tubériens, semble moins caractéristique quant aux troubles visuels. En effet, il semble ici que ces derniers ne soient pas exactement ceux d'un syndrome chiasmatique. Nous avons vu plus haut ce qu'il convient de penser de la localisation d'une névrite rétro-bulbaire lorsque celle-ci est bilatérale, et à cet égard notre observation, qui se rapproche par bien des points de celles du professeur Achard, démontre que le syndrome chiasmatique dans ces cas peut se manifester par un scotome central.

OBSERVATION VIII. — Le malade qui fait l'objet de cette observation, soigné dans le service du docteur Ramond, à Laënnec, pour diabète insipide, nous fut adressé le 3 mars 1925 par notre collègue Lamy. Il avait remarqué que ce malade présentait des troubles visuels.

En effet, il existe une baisse de la vision qui est notable.

Du côté droit, elle est réduite de moitié. Du côté gauche elle est

sensiblement égale, mais le malade ne peut lire que les dernières lettres de la rangée correspondant à cette acuité.

Les pupilles sont inégales.

La pupille droite, plutôt myosis, est cependant bien ronde et réagit bien à la lumière et à la convergence.

La pupille gauche est un peu plus grande, légèrement déformée : il existe, entre 7 et 9 heures, un petit secteur atrophique de l'iris au niveau duquel le réflexe photo-moteur est aboli. Le réflexe à la convergence est normal. Il existe donc de ce côté un signe d'Argyll-Robertson incomplet, avec atrophie en secteur de type Dupuy-Dutemps.

Fig. 10. — *Deux angles :* 10/330e et 2/330e.

La musculature extrinsèque du globe est absolument normale ; à peine note-t-on une légère insuffisance de la convergence qu'il est difficile d'interpréter dans un sens pathologique. Il n'y a pas, d'ailleurs, de paralysie d'accommodation.

Le fond de l'œil est pour ainsi dire normal. On peut cependant noter des deux côtés une décoloration assez nette des disques papillaires qui, si elle ne s'accompagnait de troubles fonctionnels, ne pourrait être considérée comme anormale.

Le champ visuel présente des altérations très importantes.

Celui-ci, pris pour le blanc avec un index de 10 millimètres, montre du côté droit une encoche au niveau du secteur supéro-externe, où il est réduit à 10°. Au niveau du méridien horizontal, il s'étend seulement jusqu'à 40°, tandis que le champ nasal atteint la limite normale de 50°. Du même côté, avec un index de 1 millimètre, il se précise une déformation en quadrant beaucoup plus caractéristique.

Du côté gauche, le secteur du méridien supérieur vertical est réduit à 10°, tandis que le méridien horizontal voit la limite du champ visuel à 20°. Dans le reste des méridiens, il est normal. Avec l'index de 1 mil-

limètre, la limite temporale du champ visuel passe à 5° en dehors du champ de fixation. (Voir *Schéma du champ visuel.*)

Pour les couleurs, il existe également un rétrécissement marqué du champ visuel temporal et la même encoche que l'on a trouvée pour le blanc, ceci des deux côtés. Il existe, de plus, un scotome central relatif pour les couleurs, qui du côté droit s'étend dans le secteur supéro-temporal, tandis que du côté gauche il est allongé dans le sens horizontal. (Voir fig. 11.)

L'examen général révèle des troubles digestifs vagues : la digestion est un peu lente, l'appétit modéré, mais il existe une soif intense. Les urines sont très abondantes : leur volume, suivant les périodes de la

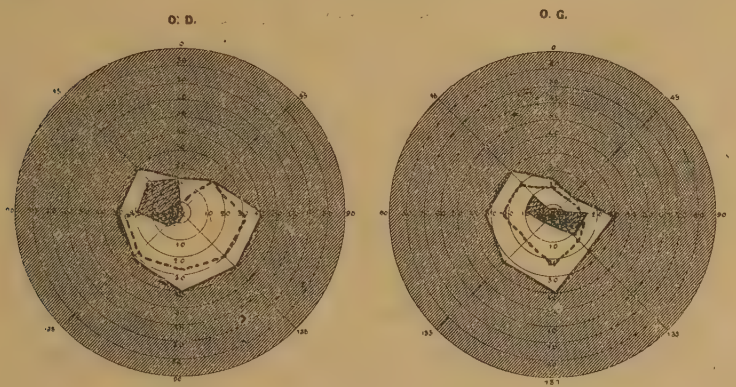


Fig. 11. — *Champ visuel pour les couleurs.*
Rouge —— Vert ....

maladie, a évolué entre 3 et 8 litres par jour ; elles ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le cœur est normal, il n'y a pas d'hypertension, les poumons sont absolument normaux.

Les réflexes achiléens sont très diminués et les réflexes rotuliens complètement abolis. On remarque à la face interne de la joue droite une plaque de leucoplasie. Il n'existe pas d'autre signe de la série tabétique.

Une ponction lombaire, pratiquée dans le service du docteur Ramond, ne montre rien de particulier : pas de lymphocytose marquée, albumine en quantité normale, Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien, il était également négatif dans le sang.

La radiographie du crâne montre une selle turcique de contours absolument normaux, mais présentant une transparence marquée au niveau des apophyses clinoïdes antérieures et de la lame quadrilatère. Cependant, il n'existe aucune altération ni dans la forme ni dans la dimension des saillies osseuses. Il s'agit vraisemblablement de cette

décalcification que Velter a signalée et sur laquelle nous avons déjà insisté.

L'interrogatoire de ce malade nous apprend que le début des troubles visuels remonte à 1917, époque à laquelle il aurait eu une première crise de polyurie insipide. Cette polyurie, depuis ce moment, a évolué par crises caractérisées par de la céphalée, des vertiges, une soif vive et une polyurie atteignant jusqu'à 8 et même 10 litres par jour. Ces crises furent traitées avec succès par la médication opothérapique associée aux injections de novar successivement en 1919, à Necker, service du professeur Ribierre, puis à Saint-Antoine, à la Pitié, et plus récemment à la Charité.

Nous n'avons pu obtenir du malade d'indication précise quant à l'existence d'une syphilis acquise. Le malade a eu une fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans et un rhumatisme articulaire à 27 ans, dont nous n'avons pu préciser ni la nature ni les caractères.

Un complément d'examen nous a permis d'éliminer toute possibilité d'insuffisance glandulaire ; il n'y a ni acromégalie, ni syndrome adiposo-génital.

Il s'agirait donc ici d'un syndrome infundibulo-tubérien ayant évolué avec des crises de polyurie chez un malade atteint de tabes fruste. Le syndrome chiasmatique se montre chez ce malade sous un aspect qui rappelle étrangement celui du malade du professeur Achard. Cependant, il n'y a aucun doute sur l'atteinte des fibres croisées. Le champ visuel n'est pas rétréci en dedans et ses altérations sont seulement marquées dans la région temporale. Il existe bien un scotome central relatif pour les couleurs, mais ce scotome est à la fois central et paracentral puisqu'il s'étend des deux côtés dans le champ visuel temporal et même du côté droit affecte la forme d'un quadrant. Le syndrome chiasmatique se montre là, comme dans bien des cas, sous un aspect incomplet et fruste, et ce n'est que l'examen attentif du champ visuel qui permet de le mettre en évidence. A cet égard, l'étude de toutes les observations montre que dans la syphilis infundibulo-tubérienne le syndrome chiasmatique n'est pas typique. En particulier, l'observation d'Hutinel montre que l'hémianopsie n'a pu être mise en évidence que d'un côté, l'observation d'Achard que le champ visuel présente un rétrécissement concentrique et qu'il existe un scotome central pour le vert. Il semblerait donc que notre observation, sans présenter d'hémianopsie bitemporale bien typique, montre cependant le syndrome chiasmatique avec une certaine netteté.

Quant à l'atteinte de l'acuité visuelle, très marquée dans la pre-

mière observation, elle est très peu accentuée dans notre cas personnel.

L'examen ophtalmoscopique, dont nous n'avons pas trouvé de relations bien détaillées dans la plupart des observations, montre dans la nôtre des modifications qui sont bien banales.

L'examen radiographique, à part celui de la première observation, ne donne pour ainsi dire aucun renseignement.

Si l'on considère que l'aspect décalcifié de la région de la selle turcique peut être dû à une interprétation et prête à discussion, on peut avancer que, d'une façon générale, la radiographie est négative dans les syndromes chiasmatiques d'origine infundibulo-tubérienne.

C'est donc ici que les symptômes d'insuffisance physiologique de la fonction glandulaire vont prendre de l'importance, puisqu'ils prennent la valeur de symptômes de localisation.

Quant à l'origine syphilitique du syndrome infundibulo-tubérien, elle est souvent difficile à mettre en évidence. Cependant, dans tous les cas rapportés, l'examen clinique ou l'examen sérologique ont permis d'établir sa réalité. On devra donc chercher, non seulement vers le liquide céphalo-rachidien, mais aussi vers le système nerveux, d'autres localisations de la syphilis sur le névraxe.

4° Syndrome chiasmatique dans la périostite syphilitique de la base du crâne.

L'ostéo-périostite syphilitique chronique, localisée à la base du crâne et en particulier à la selle turcique, est une des formes les plus rares de la syphilis osseuse. Cependant, des documents cliniques appuyés par des constatations radiologiques ont permis de l'affirmer.

Il faut citer à cet égard les cas de Stanculéanu (82) et Métafume (83). Pour le premier de ces auteurs, il existait dans un cas de syndrome chiasmatique une exostose syphilitique portant à la fois sur les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures ; pour le second auteur, le cas se rapportait à un malade chez lequel on soupçonnait une compression du chiasma par périostite gommeuse. Dans une observation de Van Gougenheim (84), il s'agissait d'une malade atteinte de syphilis de la selle turcique et qui, après avoir présenté une hémianopsie binasale, présenta un rétrécissement des champs temporaux des deux côtés. Nous rapporterons ici deux observations : l'une due à Traquair (85), l'autre à Worms (86), et qui ont trait toutes les deux à des cas de périostite syphilitique pro-

bablement localisée au niveau de la selle turcique, s'accompagnant de lésions du chiasma.

OBSERVATION IX. — Traquair rapporte le cas d'un malade âgé de 26 ans, qui est venu le consulter pour baisse de la vision. Ce malade présente des antécédents de syphilis extrêmement nets. Il a été traité en 1910 par les injections de novar et a présenté à ce moment des troubles de la vision. En 1914, il présente une gomme des os du nez. Vers fin août 1915, il est pris de violente céphalée, de douleurs oculaires et l'œil gauche devient rapidement aveugle.

La vision de l'œil droit est de 1/10e après correction optique ; du côté gauche, la vision est nulle.

L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune modification de l'image papillaire.

Il existe de la douleur à la pression des globes oculaires.

Le champ visuel de l'œil droit montre un élargissement de la tache aveugle avec suppression de tout le champ temporal et d'une partie du champ visuel nasal inférieur. La cécité d'un œil, avec la forme particulière du champ visuel restant de l'autre côté, semble justifier l'hypothèse d'un syndrome chiasmatique d'une forme un peu particulière.

Cette hypothèse est d'autant plus justifiable qu'il existait des signes radiologiques. En effet, la radio montre des cellules ethmoïdales très sombres des deux côtés et une tache anormale au niveau de la paroi supérieure du sinus sphénoïdal du côté gauche. A l'examen général, il existe une perforation de la cloison nasale.

En novembre 1915, sous l'influence du traitement antisyphilitique, la vision remonte du côté droit jusqu'à la moitié ; du côté gauche, le malade compte les doigts dans la partie supérieure du champ visuel nasal.

L'examen du champ visuel à ce moment montre un rétrécissement de la partie temporale du champ visuel à droite, et à gauche la persistance de la partie supérieure du champ visuel nasal.

Dans cette observation, l'origine syphilitique des troubles constatés n'est pas douteuse ; il semble bien, en effet, que ceux-ci puissent être rapportés à un processus d'origine spécifique évoluant dans la région du chiasma. Ce qui semble moins démontré, c'est l'origine osseuse de la lésion syphilitique, quoique la radiographie ait montré des ombres anormales du côté de la selle turcique et du sinus sphénoïdal. On peut admettre que des lésions osseuses très étendues puissent atteindre le chiasma qui, cependant, se trouve assez éloigné de la paroi osseuse sphénoïdale.

OBSERVATION X. — Worms rapporte le cas d'un malade syphilitique atteint de baisse de la vision et d'une hémianopsie temporale

nette. Ce malade présentait des altérations évidentes de la selle turcique à la radiographie.

De profil, il existe une grosse déformation des apophyses clinoïdes postérieures, qui sont considérablement augmentées de volume et élargies vers la base. Il semble qu'il existe à leur surface des élévations de densité variable, à bords irréguliers. Ces apparences sont confirmées par une radiographie postéro-antérieure oblique qui donne normalement la projection sagittale des apophyses clinoïdes postérieures. Celles-ci apparaissent alors diffuses, sans limitation nette, avec quelques nodules marqués du côté gauche. La selle elle-même a des dimensions réduites par la présence de cette tumeur osseuse.

Après traitement, l'aspect s'est modifié, l'hypertrophie a diminué, mais les apophyses clinoïdes apparaissent comme décalcifiées.

Une hypertrophie osseuse des apophyses clinoïdes postérieures, en pressant sur le chiasma, est-elle susceptible de produire une hémianopsie bitemporale ? Nous pensons, ainsi que nous l'avons déjà dit à propos de l'observation de Traquair, que l'atteinte du chiasma suppose des lésions très étendues. Il semble ici que c'est le cas et que d'autre part la nature syphilitique du processus pathologique n'est pas à démontrer, vu qu'il évolue chez un syphilitique avéré et qu'il a en partie régressé sous l'influence du traitement.

On peut donc admettre l'existence de lésions osseuses de la base du crâne venant intéresser directement le chiasma. Il faudra, dans ces cas, toujours rechercher s'il n'existe pas d'autres localisations de la syphilis osseuse. On sait, en effet, que celle-ci se localise le plus fréquemment, soit au niveau de la voûte du crâne, au niveau du pourtour orbitaire de la fente sphénoïdale et du canal optique, comme l'a bien montré M. Rochon-Duvigneaud (87).

Nous pensons cependant que ces lésions étendues ne peuvent être comparées, en ce qui concerne leur action sur le chiasma, à ces lésions signalées par MM. Velter, Renard et Yver, dans certaines formes de méningite syphilitique. Il est vraisemblable que les modifications de l'image radiologique dans ces cas soient bien liées à des modifications dans la texture de l'os, mais que le facteur pathologique principal soit bien la syphilis méningée.

En résumé, la syphilis est un facteur extrêmement important dans l'étiologie des syndromes chiasmatiques. On devra toujours y penser au même titre que l'on soupçonne une tumeur hypophysaire lorsqu'on est en présence d'une hémianopsie bitemporale. Le fait que le syndrome se présente dans la syphilis sous un aspect parfois un peu fruste est d'un intérêt capital. Ceci permettra d'orienter les recher-

ches vers la possibilité d'une infection spécifique. Nous avons vu quels autres signes de localisation il faudra rechercher. Nous avons vu également par quel processus pathologique la syphilis pouvait agir sur le chiasma : il faudra donc retenir l'importance de la névrite chiasmatique, de la syphilis méningée, des lésions associées du plancher infundibulo-tubérien, enfin, dans des cas plus rares, ne pas négliger la possibilité de lésions de périostite et d'ostéite de la base du crâne.

Ici, encore, l'examen du champ visuel ainsi que la radiographie seront des examens cliniques absolument indispensables. Ils pourront par eux-mêmes orienter déjà le diagnostic, mais devront toujours être complétés par les recherches de la syphilis, tant au point de vue clinique que sérologique.

III. — SCLÉROSE EN PLAQUES

On peut s'étonner, lorsqu'on lit les importants travaux qui se rapportent aux troubles oculaires de la sclérose en plaques, de ne pas trouver noté le syndrome chiasmatique dans sa forme caractéristique, c'est-à-dire l'hémianopsie bitemporale.

Ce fait semble bien en contradiction avec les lésions anatomiques que produit la sclérose en plaques au niveau des voies optiques. Dans les travaux qui se rapportent cette question et en particulier dans la thèse de Velter (88), on peut remarquer que le chiasma semble être fréquemment touché au cours de la sclérose en plaques. Bien que le nerf optique soit fonctionnellement atteint au cours de cette affection, la fréquence de désordres anatomiques au niveau du carrefour chiasmatique nous fait supposer que son atteinte se révèle en clinique sous des aspects atypiques.

Dans le chiasma, écrit Velter dans sa thèse, les plaques de sclérose présentent des dispositions variables suivant les cas. Elles sont toujours assez étendues et leurs limites sont nettement tranchées ; dans quelques cas, il existe des zones intermédiaires entre le tissu sain et le tissu malade où la démyélinisation n'est que partielle. Ces lésions peuvent siéger en un point quelconque du chiasma ou en occuper seulement la partie centrale s'étendant en avant jusqu'aux nerfs optiques, en arrière jusqu'aux bandelettes. La topographie peut d'ailleurs varier suivant le niveau considéré. Le bord postérieur du chiasma est toujours le siège d'une sclérose névroglique très accentuée. Il existe, en effet, normalement, à ce niveau, un amas très

volumineux de névroglie parcouru par de nombreux vaisseaux et qui est en rapport avec une mince couche de substance grise et le recessus optique du troisième ventricule. Peut-être faut-il voir, dans cette disposition anatomique, la raison de la fréquence et de l'intensité des lésions chiasmatiques dans la sclérose en plaques. Contrastant avec l'importance de ces lésions anatomiques, combien pauvre en symptôme est le syndrome clinique qui révèle l'atteinte du chiasma dans la sclérose en plaques.

Les altérations du champ visuel ont été cependant étudiées d'une façon très approfondie dans les travaux que nous avons cités plus haut, auxquels il faut joindre ceux de Lagrange et de Marquey.

On peut les schématiser en deux types principaux : les altérations du champ visuel périphérique ; les scotomes.

Parmi les altérations du champ visuel périphérique, le rétrécissement concentrique du champ visuel est indiqué comme la forme la plus fréquente, et cependant il n'est pas fait allusion au rétrécissement de la portion temporale du champ visuel. Peut-être l'atteinte diffuse des fibres optiques dans le chiasma se porte aussi bien sur les fibres directes que les fibres croisées. Peut-être également des investigations plus approfondies pourraient-elles révéler la déformation caractéristique du champ visuel. Le rétrécissement concentrique, ainsi que le champ visuel de fatigue décrit par Wilbrand et Forster, semblent jusqu'à présent les seules altérations périmétriques que l'on rencontre dans la sclérose en plaques. Quant aux scotomes, c'est le scotome central qui apparaît comme le type d'altération le plus fréquent, c'est la caractéristique de cette névrite dite rétrobulbaire, dont l'importance est si grande dans la symptomatologie de la sclérose en plaques.

La constatation d'un scotome central bilatéral pourrait, dans certains cas, prendre la valeur d'un symptôme chiasmatique, si toutefois il existait dans le champ visuel périphérique des déformations, même très peu marquées. Il nous est permis, en effet, en raisonnant par analogie, de faire cette hypothèse, puisque nous avons déjà vu et admis, avec Fuchs, que le faisceau maculaire pouvait être touché au niveau du chiasma dans l'atrophie optique tabétique. En effet, à ce niveau, le faisceau maculaire, avant qu'il ait accompli sa décussation, affleure, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, le bord postéro-inférieur du chiasma.

Quant aux scotomes paracentraux, ils présentent une importance également très grande dans la sclérose en plaques et l'on peut, dans certains cas, leur attribuer également une valeur de localisation

chiasmatique. Ces scotomes, signalés par KLINGMANN (89), HERMITTE et SALVA (90), STERLING (91), peuvent affecter des formes différentes, et nous ne ferons que rappeler la forme tout à fait curieuse signalée par UTHOFF (92), de scotome annulaire. Il nous est difficile d'affirmer l'origine chiasmatique de ce type de déformation du champ visuel, mais nous avons eu la chance d'en observer un cas chez un malade atteint de sclérose en plaques et il nous semble qu'une interprétation dans ce sens est défendable.

En tout cas, il est bien établi maintenant que le scotome annulaire est un signe d'altération de la conduction optique et rien ne s'oppose à admettre que la lésion qui le produit ne puisse siéger sur le chiasma comme elle peut siéger au niveau du nerf optique, au niveau des bandelettes, au niveau de la zone visuelle corticale.

OBSERVATION XI. — C'est au hasard d'un examen oculaire, chez un malade présentant des troubles visuels assez vagues, que nous avons pu être amenés à penser à la sclérose en plaques et confirmer cette hypothèse par un examen neurologique. Ce malade nous était adressé par le service de médecine générale de l'hôpital Saint-Louis, pour troubles visuels d'origine probablement psychasthénique ou toxique. Il s'agissait, en effet, d'un jeune homme exerçant la profession de garçon de café, qui depuis quelque temps avait été surmené et qui présentait quelques troubles visuels. Ce malade avait, depuis quelque temps, des sensations vertigineuses vagues, avec brouillard devant les yeux par moments.

Le trouble visuel est difficile à définir et il est marqué surtout pour des actes n'exigeant pas une acuité visuelle bien précise, tel que de se conduire dans la rue.

En effet, le malade présente du côté droit une acuité visuelle de plus de deux tiers après correction, et du côté gauche elle est égale à l'unité. Il lit bien les lettres du milieu de la ligne, mais cependant il a du mal à reprendre la ligne lorsqu'il lit. Ceci nous amena à examiner le champ visuel. Nous l'examinâmes à l'aide d'index de tailles différentes.

Avec l'index de 10 millimètres, le champ visuel est normal, peut-être un peu déprimé sur la diagonale temporale supérieure.

Avec l'index de 2 millimètres, du côté droit le champ est réduit du côté temporal à 50° sur l'horizontale, 30° sur la diagonale, 40° sur la verticale. Du côté gauche, le même aspect existe. Il s'agit donc des deux côtés d'une grosse dépression en quadrant dans la région temporale supérieure.

Il existe en outre, des deux côtés, un scotome annulaire qui est à peu près symétrique, de 5° de largeur.

Le champ visuel des couleurs montre une hémianopsie bitemporale en quadrant des plus nettes.

Le fond de l'œil est normal. Il n'existe pas de trouble pupillaire.

L'examen neurologique montre une exagération très nette des réflexes tendineux, sans signes de Babinski. Le malade, d'ailleurs se plaint de troubles de la marche et par instants de dérobement des

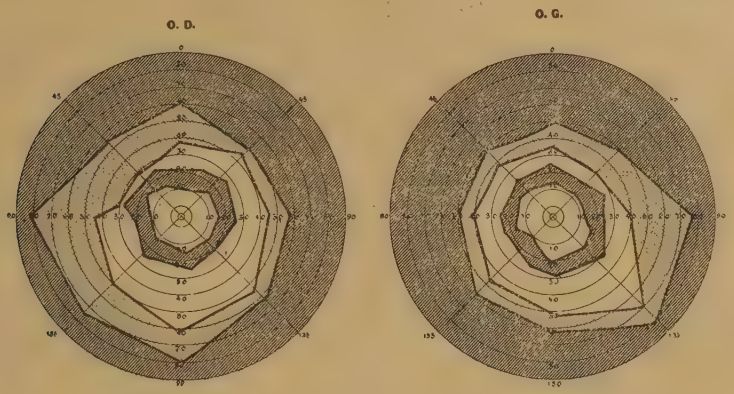


Fig. 12.

jambes. Tous ces symptômes, d'ailleurs, avec le vertige et les troubles visuels, sont allés en s'améliorant. Les réflexes cutanés sont normaux, sauf le crémastérien gauche qui est aboli.

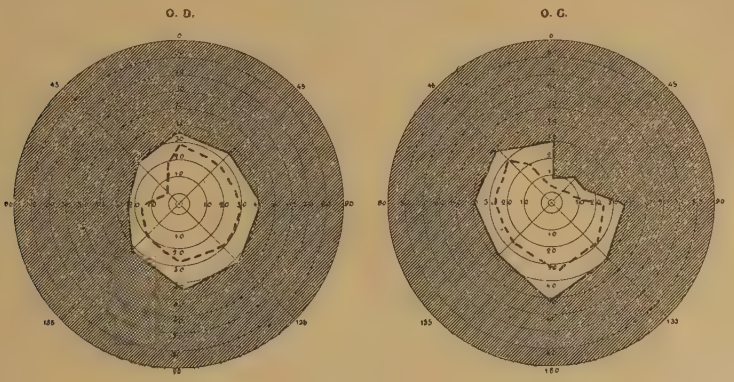


Fig. 13.

Rouge —— Vert ....

Pas de trouble de la sensibilité. Il existe une légère incoordination aux membres supérieurs.

Pas de nystagmus.

La parole est par moments un peu lente et scandée et même, au dire

du malade, elle a été beaucoup plus lente et plus embarrassée à un certain moment.

Il semble donc que l'on soit en présence d'un malade ayant présenté une atteinte discrète de sclérose en plaques et que la poussée qu'il vient de subir est actuellement en décroissance.

L'examen oculaire, qui montre à la fois des altérations dans le champ périphétrique et un scotome annulaire, peut être considéré comme révélateur d'une lésion chiasmatique.

Nous avons trouvé, dans la littérature médicale, quelques cas de syndromes chiasmatiques dans la sclérose en plaques et nous venons ici en rapporter seulement un qui nous a semblé caractéristique.

OBSERVATION XII. — Augstein (92 *bis*) rapporte un cas intéressant de syndrome chiasmatique dans la sclérose en plaques. Il s'agit d'un homme de 38 ans, chez qui apparut une perte rapide de la vision avec maximum du côté gauche.

A l'examen, le champ visuel du côté gauche était réduit au quadrant supérieur, tandis que du côté droit il était normal.

On pensa alors à une amblyopie d'origine sinusienne. Le sinus sphénoïdal, ainsi que les cellules ethmoïdales, furent ouverts et trouvés exempts de toute lésion. Le Wassermann trouvé négatif et l'action nulle du traitement firent rejeter l'hypothèse d'une névrite syphilitique.

Du côté droit apparut alors un scotome central avec une constriction nette du champ visuel temporal.

Au bout de plusieurs semaines, l'examen ophtalmoscopique montra une atrophie optique du côté gauche, avec décoloration du segment temporal de la papille.

Le diagnostic de sarcome dural préchiasmatique fut porté, mais Uthoff, qui eut l'occasion d'examiner le malade, porta le diagnostic de névrite rétrobulbaire indépendante de l'existence d'une syphilis ou d'une tumeur, probablement due à la sclérose en plaques. Plusieurs mois après, la récupération de la vision confirma le pronostic porté par Uthoff. Quant à la localisation chiasmatique des lésions, elle ne fait ici aucun doute.

Hirsch (93), dans une communication importante, présenta une série de scotomes centraux dont une partie survinrent chez des malades atteints de sclérose en plaques. A ce propos, l'auteur fit remarquer que le syndrome chiasmatique clinique peut accompagner la sclérose en plaques et qu'il s'y montre le plus souvent sous forme de scotomes. Ces scotomes peuvent se présenter sous l'aspect de

scotome central ou de scotomes paracentraux plus ou moins symétriques et bitemporaux.

Nous pouvons nous appuyer sur l'autorité de ces auteurs qui, avec Rönne (94), ont classé parmi les troubles de la névrite rétro-bulbaire de la sclérose en plaques le syndrome chiasmatique.

Non seulement le scotome central peut être l'altération unique qui révèle l'atteinte du chiasma, mais il peut exister des cas où ce syndrome se traduit par un scotome paracentral.

Notre observation, qui montre une des formes les plus rares, il est vrai, de scotome paracentral, s'accorde parfaitement avec les faits signalés par Hirsch, Uthoff, Rönne. Dans une monographie sur l'hémianopsie bitemporale, Traquair (95) insiste également sur ces faits et il nous semble qu'il est légitime de penser que le syndrome chiasmatique puisse faire partie des troubles visuels de la sclérose en plaques au même titre que le syndrome d'atteinte du nerf optique lui-même.

IV. — ENCÉPHALITES

La variabilité des symptômes oculaires sensoriels observés dans les encéphalites aiguës et subaiguës et, en particulier, dans l'encéphalite léthargique, est un caractère propre à cette affection.

L'anatomie pathologique explique bien cette variabilité, puisqu'il se passe au niveau des voies optiques, comme au niveau du reste de l'axe nerveux, les mêmes phénomènes pathologiques. Ceux-ci consistent dans des lésions disséminées sans ordre, au hasard d'une distribution vasculaire. Il s'agit presque toujours de lésions de névrite interstitielle ; les lésions de la gaine méningée peuvent exister, mais elles jouent ici un rôle secondaire.

D'autre part, on sait la fréquence de l'atteinte des noyaux gris du plancher du troisième ventricule et combien sont importants les troubles dystrophiques qui en résultent dans les séquelles d'une encéphalite léthargique. Cette région si importante, et si souvent lésée au cours de l'encéphalite peut, il est raisonnable de le croire, s'accompagner de lésions du voisinage et en particulier d'une atteinte du chiasma.

Comme dans la syphilis, on peut penser qu'il s'agit, ou bien de propagation de l'infection voisine, ou bien que le même processus frappe pour leur propre compte le plancher ventriculaire et le chiasma.

Le syndrome chiasmatique par lésion directe des fibres optiques par le virus encéphalitique n'est pas fréquent. On conçoit, d'après ce que nous venons d'en dire, que plus encore que dans la sclérose en plaques il se traduira en clinique par des signes plus ou moins frustes. On aura donc, ici encore, affaire à des formes incomplètes du syndrome et les altérations en forme de scotome pourront être observées avec la même fréquence que dans la sclérose en plaques et soulèveront les mêmes hypothèses.

On trouve dans la thèse de Valière-Vialex (96) un exposé très complet de la question. Ce travail fixe l'ensemble des faits acquis jusqu'à présent et précise l'étude anatomique des lésions optiques dans l'encéphalite léthargique.

On peut, parmi les nombreuses observations rapportées dans cette thèse, retrouver dans quelques-unes des formes atypiques du syndrome chiasmatique. Il est difficile, cependant, de les authentifier, étant donné que celles-ci émanent d'auteurs très différents. Cependant, en raisonnant par analogie, on peut, dans certaines formes où il existe des scotomes centraux ou paracentraux, des déformations du champ visuel temporal, classer ces cas dans le syndrome chiasmatique.

Nous ne ferons que citer ici ces quelques exemples qui sont plus ou moins nets et nous ferons remarquer que les cas que rapporte l'auteur de la thèse précitée ne le sont précisément pas.

En effet, il n'existe pas de concordance entre les cas où l'atteinte du chiasma fut constatée anatomiquement très importante et où il n'existait que peu ou pas d'altération du champ visuel. Dans certaines observations, cependant, les altérations atypiques semblent se rapprocher beaucoup plus du syndrome.

Parmi ces cas typiques cliniques, les uns se rapportent à des encéphalites aiguës d'origine indéterminée, les autres à l'encéphalite léthargique.

Gayet (97), dans une observation déjà ancienne, puiqu'elle date de 1875, montre un cas de cécité au cours d'une encéphalite aiguë, dans lequel les lésions chiasmatiques étaient des plus nettes. A l'autopsie, en effet, les lésions s'étendaient nettement vers les nerfs optiques et enveloppaient le chiasma.

Plusieurs observations de scotome central bilatéral semblent devoir s'apparenter au syndrome chiasmatique. Ce sont des cas rapportés par Oppenheim (98), Nauwerk (99), Putnam-Gray (100), Mouravieff (101).

Le premier de ces auteurs semble avoir rapporté un cas assez

net, puisqu'il rapporte l'existence d'une hémianopsie de type bitemporal.

Viau (102) parle, dans un cas analogue, de la perte des deux moitiés externes du champ visuel.

Hiram Woods (103) parle de rétrécissement du champ visuel en dehors. Bartels (104) apporte des cas avec scotome paracentral; enfin, Waardenburg (105) a trouvé un scotome annulaire bilatéral.

Quant aux observations personnelles de Valière-Vialex, elles portent sur 10 cas, dans lesquels les symptômes visuels du côté périmétrique était peu marqués, mais dont les lésions méningées anatomiques prédominaient vers l'infundibulum et vers le chiasma.

Nous avons observé nous-mêmes un cas de névrite rétrobulbaire dans l'encéphalite léthargique. Le malade en question a été examiné par MM. Sicard et Alajouanine, qui ont confirmé le diagnostic d'encéphalite. Cependant, ce cas ne semble pas du tout se rapprocher des cas précités où le chiasma est lésé. En effet, il existe bien des altérations du champ visuel périphérique, mais celles-ci, qui existent seulement pour les couleurs, ne se sont jamais montrées sous forme d'hémianopsie, si fruste soit-elle.

On voit donc que dans l'encéphalite léthargique le syndrome chiasmatique est rare, mais il mérite la peine d'être signalé en raison de l'existence indéniable de lésions étendues des fibres visuelles au niveau du chiasma. Il est à supposer qu'un examen très approfondi pourrait, dans certains cas, mettre en évidence des altérations du champ visuel temporal, mais l'examen n'a pas porté encore sur un assez grand nombre de cas probants pour que nous puissions l'affirmer de façon certaine.

V. — TRAUMATISMES

Les fractures du crâne, qu'elles s'accompagnent ou non d'irradiation à la base, comportent fréquemment des troubles visuels au nombre de leurs complications. Cependant, les syndromes chiasmatiques d'origine traumatique ne sont pas fréquents. Si les travaux concernant l'hémianopsie homonyme par traumatisme de guerre se sont récemment multipliés, la liste des cas d'hémianopsie bitemporale traumatique est restée assez pauvre. Bollack (106), dans un mémoire publié en 1920, rassembla les différents cas publiés jusqu'ici. Il pense que les lésions du chiasma ont peut-être été plus

fréquentes que l'on ne l'a rapporté, mais qu'elles sont souvent passées inaperçues, masquées par la gravité du traumatisme cranien.

Avant 1914, les cas sont extrêmement rares : Kruse (107) signale le traumatisme 6 fois dans 89 cas d'hémianopsie bitemporale. Dans 246 cas de fracture de la base, Bonsdorff (108) n'a jamais constaté un cas de syndrome chiasmatique. Wilbrand et Sanger n'ont pu en rassembler que 8 cas dans leur traité de neurologie oculaire. Cantonnet et Coutela (109) en ont également rassemblé 8 entre 1894 et 1905. Lambert (110) indique la proportion de 15 cas sur 108. Sulzer et Chappé (111) n'en publient qu'une observation remarquablement typique. Il faut en rapprocher le cas signalé par Behr (112) pendant la guerre.

Nous reproduirons ici trois observations, dont deux dues au professeur Lagrange, l'une pendant la guerre, l'autre en 1914, et une troisième recueillie par H. Lagrange.

OBSERVATION XIII. — Recueillie dans le service de M. le professeur Lagrange, au centre ophtalmologique de la 18e région, par Bollack (113).

Le soldat Fag..., âgé de 36 ans, service armé, entre à l'hôpital complémentaire 18, à Bordeaux, le 15 mars 1918, en vue d'un examen demandé par C. S. R. de Saintes.

Il fut blessé le 7 octobre 1917 par l'écroulement d'un abri où il se trouvait, sous l'explosion d'un obus. Il fut transporté sans connaissance à l'H. O. E. 18, où l'on constata une plaie du cuir chevelu de la région pariétale droite, avec ecchymoses palpébrales. Une fracture probable de la base du crâne ayant été diagnostiquée, une excision de la plaie, puis une trépanation de la région temporale droite suivie de suture cutanée furent pratiquées sans que cette exploration permît de découvrir une fracture à ce niveau. Évacué le 5 décembre 1917 sur B..., on y constata des troubles cérébraux consistant en une perte de la mémoire, une difficulté de la parole et des troubles oculaires caractérisés par la perte de la vision de l'O. G., avec dilatation pupillaire et la diminution de la vision de l'O. D. A Rochefort, le 3 janvier 1918, on note une amélioration de l'état intellectuel et du côté des yeux : paralysie sixième paire droite ; paralysie de la troisième paire gauche ; atrophie optique gauche.

V. OD. = 2/3. V. OG. = zéro.

Proposé pour la réforme n° 1 avec incapacité fonctionnelle de 80 p. 100 au C. S. R. de Saintes, il est envoyé pour avis à Bordeaux.

Etat actuel. — Au niveau de la région temporale droite se voit la cicatrice d'un vaste lambeau de trépanation ; la palpation décèle une

dépression osseuse circulaire, mais pas de battements cérébraux. Multiples cicatrices superficielles cutanées du côté de la région temporale gauche.

Le malade se présente avec une attitude bien spéciale, la tête déviée et inclinée à droite lorsqu'il veut fixer en face de lui ; cette attitude est due à l'existence de troubles oculaires consistant en paralysies musculaires d'une part, en une altération du champ visuel d'autre part.

Le globe oculaire droit est dévié en dedans, l'abduction étant complètement paralysée, l'abaissement légèrement affaibli, l'adduction et l'élévation normales. La pupille, de diamètre normal, régulière, réagit bien à la lumière, quel que soit le champ rétinien éclairé, et se contracte normalement dans les mouvements d'accommodo-convergence. Donc, paralysie de la sixième paire droite.

Le globe oculaire gauche est dévié en dehors ; l'élévation, l'abaissement et l'adduction sont paralysés, l'abduction seule (et un peu l'abaissement, par suite de l'intégrité du grand oblique) étant conservée.

La paupière est en ptosis moyen; la pupille, en mydriase irrégulière, ne se contracte ni à la lumière ni à l'accommodo-convergence. En somme, paralysie totale et complète de la troisième paire gauche.

Cette paralysie, jointe à celle de la sixième paire droite, donnait au premier abord l'illusion d'une paralysie des mouvements associés de latéralité vers la droite.

L'occlusion palpébrale se fait bien ; aucun trouble dans le domaine du facial.

La sensibilité oculaire profonde ou superficielle est normale.

Aucune zone d'anesthésie dans le reste du domaine cutanéo-muqueux du trijumeau.

A l'examen ophtalmoscopique, facile grâce à la transparence des milieux, on note : à droite, une légère pâleur papillaire avec aspect normal du calibre et du trajet des vaisseaux rétiniens ; à gauche, une atrophie papillaire accentuée avec dépôt pigmentaire sur le bord temporal du disque et sur la choriorétine avoisinante.

Emmétropie. — *Acuité visuelle :*

OD. V. = 7/10.
OG. V. = 1/100.

L'examen périmétrique montre l'existence d'une hémianopsie bitemporale nette pour le blanc et les couleurs ; la ligne de démarcation entre les champs nasal et temporal est sensiblement verticale, mais respecte à droite le point de fixation, à 3° en dehors duquel elle passe, alors qu'à gauche celui-ci semble intéressé. Les champs nasaux conservés sont un peu rétrécis concentriquement pour le blanc et les couleurs, surtout à gauche.

La réaction hémiopique pupillaire semble négative à droite (seul

côté où la papille se contracte), c'est-à-dire que le réflexe lumineux s'y produit, quelle que soit l'hémirétine éclairée.

Les autres paires ne sont pas atteintes : audition normale, pas de nystagmus, épreuves auditives et vestibulaires normales ; odorat et goût intacts, pas de lésion perceptible des dixième, onzième et douzième paires.

L'examen neurologique ne montre pas de troubles de la réflectivité tendineuse ou cutanée, pas de troubles moteurs ni sensitifs du côté des membres, pas de signes d'une atteinte cérébelleuse.

L'état mental du sujet est sensiblement normal ; il présente cependant un peu de torpeur intellectuelle, sans trouble de la mémoire ni modification du caractère.

Les circonstances nous ont empêchés de pratiquer la ponction lombaire.

Aucun trouble fonctionnel de l'hypophyse n'a pu être décelé : urines de quantité normale, ne contenant ni sucre ni albumine ; pas de polydipsie, aucun signe d'acromégalie ou d'infantilisme, pas d'adipose, pas de troubles génitaux, pas de narcolepsie.

La radiographie montre, outre la perte de substance cranienne circulaire de la région temporale droite, large de 5 centimètres environ, une sorte d'effacement de la partie postérieure de la selle turcique, au niveau des apophyses clinoïdes postérieures, avec élargissement du diamètre antéro-postérieur.

Pas de troubles des autres appareils : pulmonaire, rénal, cardiaque (pas d'arythmie ni de tachycardie).

Chez ce malade, on se trouve donc en présence de lésions traumatiques atteignant le nerf optique et le chiasma en même temps que la sixième paire droite et la troisième paire gauche. L'atteinte du chiasma ne nous paraît pas contestable, étant donné l'existence de l'hémianopsie bitemporale. Le chiasma semble donc avoir été lésé vers sa partie médiane, les faisceaux directs étant absolument indemnes. Du côté droit, la vision centrale est respectée, tandis que du côté gauche l'hémianopsie empiète sur le champ maculaire. Notons l'absence de toute lésion décelable de l'hypophyse qui ne paraît pas atteinte au cours du traumatisme.

OBSERVATION XIV. — Elle est due également au professeur Lagrange (114), qui la rapporta au cours d'une de ses leçons cliniques.

Il s'agit d'un artiste dramatique, âgé de 19 ans, qui fit, il y a quelques semaines, une chute sur la tête, d'une hauteur de 5 mètres. Le blessé perdit immédiatement connaissance et fut transporté à l'hôpital dans un état de délire très accusé.

On constate alors la présence d'un volumineux hématome de la

région pariétale droite, s'accompagnant de la section du cuir chevelu ; un filet de sang s'écoule de la narine droite et le médecin qui l'examine déclare qu'il n'y a pas d'enfoncement de la boîte cranienne, mais très probablement fêlure de la table interne et fracture de la paroi orbitaire par irradiation. Le nettoyage de la plaie et la suture sont pratiqués immédiatement et le malade est hospitalisé dans un service de chirurgie. Dans les jours qui suivent, l'épistaxis se reproduit par la narine droite et le troisième jour apparaît une ecchymose sous-conjonctivale, signes certains d'une fracture irradiée à la voûte orbitaire et à l'ethmoïde.

Au moment où le malade reprend connaissance, le troisième jour, il constate que son œil droit demeure obstinément fermé. Il présente, en effet, un ptosis paralytique qui s'atténue bientôt.

On note alors la déviation en dehors de l'œil droit et L. M..... accuse de la diplopie. Ce trouble n'est, du reste, que transitoire, comme le ptosis qui l'accompagnait. En un mot, le malade a présenté, à ce moment, une paralysie passagère presque complète de la troisième paire. On note également alors des troubles de la mémoire : le blessé se rappelle très bien les faits anciens, mais n'a aucune souvenance de son accident et des faits qui suivirent. L'état général est devenu chancelant, une faiblesse générale persiste, bien qu'on ne trouve aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité des membres.

Le blessé déclare alors que sa vision devient défectueuse et que, s'il lui est encore possible de voir devant lui, il lui est de plus en plus difficile de voir sur les côtés. Il fait ainsi lui-même le diagnostic de son hémianopsie.

Inquiété par l'apparition de ce trouble, L. M..... vient à la consultation de la clinique ophtalmologique, le 6 mars 1913, et l'on note ce qui suit :

A droite, la paupière supérieure présente un léger ptosis, reste de la parésie du releveur qui existait à un degré élevé quelques jours plus tôt. Le droit interne est encore, lui aussi, le siège d'une parésie légère. La pupille est moyennement dilatée (6 millimètres), insensible à ses excitants habituels. L'examen à l'optomètre de Badal montre que cet œil ne possède plus qu'une dioptrie d'accommodation. L'acuité est très mauvaise ; il n'y a plus de fixation.

A gauche, on ne relève aucun trouble de la musculature. Le diamètre pupillaire égale 4 millimètres. L'acuité est encore très bonne, elle atteint 5/6es.

L'étude attentive du champ visuel que nous reproduisons ici est des plus instructives. A droite et à gauche, les deux moitiés nasales persistent seules, les moitiés temporales font absolument défaut. Du côté nasal, la vision s'étend, comme dans l'œil normal, jusqu'à 55° environ sur l'horizontale et sur les deux diamètres obliques. Le champ visuel atteint 55° en haut, 50° en bas. Ces deux points sont réunis

directement par une verticale à peu près rectiligne. Pourtant, nous notons ici une différence entre les deux champs droit et gauche. A droite, la verticale s'incurve légèrement au voisinage du point de fixation qu'elle contourne, le laissant entièrement dans le champ visuel perdu. A gauche, au contraire, il est compris dans le champ visuel conservé, ce qui explique bien la différence d'acuité existant entre les deux yeux.

On ne note aucun trouble des milieux transparents.

L'examen à l'ophtalmoscope montre des lésions de la papille s'accordant parfaitement avec le trouble du champ visuel qu'elles expliquent. On constate des deux côtés la présence d'une décoloration des deux segments temporaux de la papille, les segments nasaux conservant leur coloration normale.

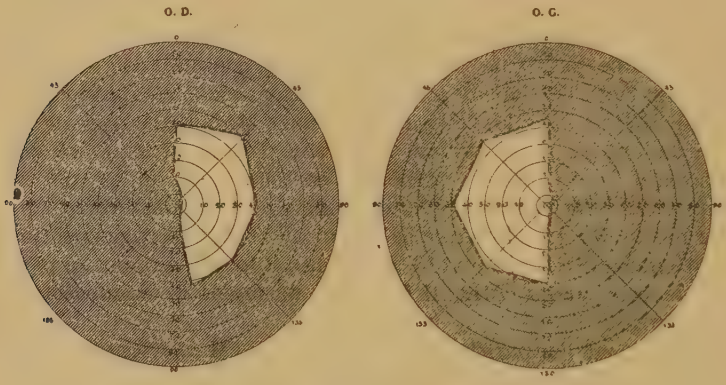


Fig. 14.

On remarque très nettement qu'à gauche la zone décolorée occupe seulement le quadrant nasal, tandis qu'à droite elle s'étend beaucoup plus sur la partie supérieure du disque optique, envahissant la région temporale supérieure (à l'image renversée) qui correspond aux fibres maculaires. Ainsi on s'explique que le point de fixation manque à droite et que l'acuité soit, de ce côté, très mauvaise.

L'étude des réflexes pupillaires, elle aussi, est capable de nous renseigner sur le siège de la lésion. L'excitation qui produit le réflexe photo-moteur est transmise au noyau de la troisième paire par les fibres pupillaires qui, parties de la rétine et mêlées aux fibres optiques, ne vont pas plus loin que le corps genouillé externe. Si la lésion qui est cause de l'hémianopsie siège en avant du corps genouillé, elle intéresse la fibre pupillaire en même temps que la fibre visuelle ; l'excitation n'arrive plus à la troisième paire lorsque la lumière frappe la rétine touchée et, par suite, le réflexe photo-moteur se trouve supprimé. Si, au contraire, la lésion siège en arrière du corps genouillé,

sur les radiations de Gratiolet et sur l'écorce cérébrale, l'arc réflexe est intact et la pupille réagit normalement si l'on éclaire la rétine correspondant au champ visuel perdu.

Il va sans dire que les impressions reçues par la rétine intacte sont toujours transmises intégralement ; il en résulte, dans les cas où la lésion siège en avant du corps genouillé, que le réflexe photo-moteur se produit lorsqu'on éclaire le champ visuel conservé.

Aucun symptôme sensoriel, sensitif ou moteur n'est relevé et il apparaît clairement que les voies optiques et la troisième paire seule ont souffert du traumatisme.

En résumé, nous sommes en présence d'une hémianopsie hétéronyme bitemporale et nous savons que la lésion qui a produit le trouble visuel est située en avant du centre réflexe. L'étude attentive du champ visuel nous permet de penser qu'elle ne peut siéger qu'au niveau du chiasma.

OBSERVATION XV (Docteur Henri Lagrange). — Mlle Laf..., 24 ans, robuste, est victime, le 14 juillet 1921, d'un accident d'auto-

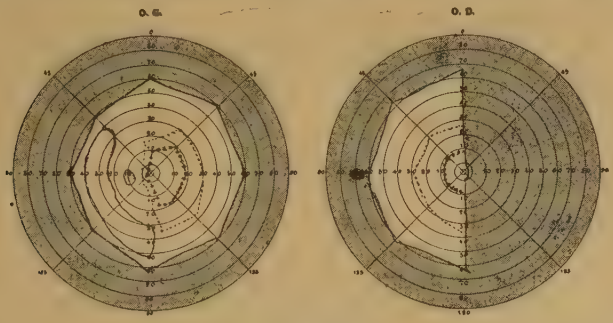


Fig. 15.

Rouge . . . . Vert + + + +

mobile grave qui intéresse la région frontale droite. La paroi crânienne est enfoncée. Le 16 juillet elle subit une trépanation au cours de laquelle il y eut issue de matière cérébrale. Il y a un gros œdème ecchymotique des paupières qui ne commencent à s'ouvrir que le vingt et unième jour après l'opération. Dès ce moment, elle accuse de la diplopie, en même temps que l'on constate d'une part une parésie de l'élévateur de la paupière et du muscle droit interne du côté droit et, d'autre part, une hémianopsie bitemporale.

Le 20 février 1922, elle eut une première crise d'épilepsie Bravais-Jackson, renouvelée plusieurs fois dans le courant de l'année, et qui justifia, en avril 1922, une esquillectomie suivie de greffe carti-

lagineuse. Depuis cette époque, elle n'a pas eu de nouvelles crises.

En juillet 1923, lorsqu'elle se présente à nous, il existe indépendamment des troubles oculo-moteurs une altération du champ visuel caractérisée par une hémianopsie temporale droite avec hémianchromatopsie et scotome relatif de la région temporale gauche (fig. 15).

O. D. 0° — 9,50 V = 9/10.
O. G. 0° — 0,50 V = 1.

Les papilles sont blanches; cette décoloration est surtout marquée à droite; à gauche, elle semble prédominante dans le segment temporal.

Le 1er décembre, cette malade, dont les troubles oculo-moteurs ont pu être améliorés par le traitement chirurgical, présente, avec une acuité identique, une hémianopsie persistante qui s'est toutefois améliorée (fig. 16), puisque, à gauche, le scotome relatif temporal a

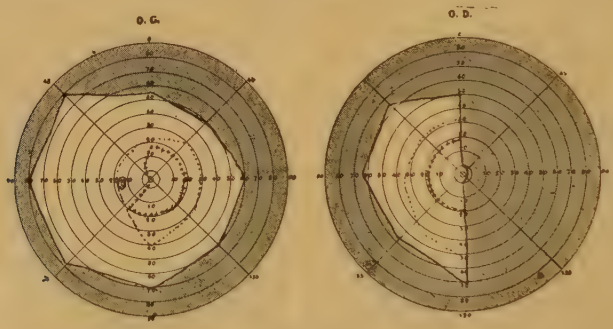


Fig. 16.

disparu, mais il persiste à ce niveau un secteur hémiachromatopsique où le vert n'est pas identifié.

Cette observation a pu être complétée par des examens radiographiques qui ont montré l'existence d'une fracture irradiée de la région frontale droite vers la petite aile droite de l'os sphénoïde, un peu en avant et en dehors de la clinoïde antérieure droite. Ainsi s'expliquent à la fois les troubles oculo-moteurs et la lésion chiasmatique.

Ces trois observations que nous venons de rapporter viennent s'ajouter à toutes celles auxquelles nous faisons allusion et ont servi de base à la description du syndrome chiasmatique d'origine traumatique.

Il faut lui reconnaître certaines particularités que nous étudierons :

a) Au point de vue du siège du traumatisme ;

b) Au point de vue de l'époque de la constatation des troubles visuels ;

c) Au point de vue de la diminution de l'acuité visuelle ;

d) Au point de vue ophtalmoscopique ;
e) Au point de vue de l'étude du champ visuel ;
f) Au point de vue des réactions pupillaires ;
g) Au point de vue des troubles associés de l'hypophyse.

a) L'hémianopsie bitemporale traumatique peut succéder a des traumatismes de sièges variables :

De l'étage moyen (observation XIII), cas de Tuffier (116), de Nieden (117), de Behr.

De l'étage antérieur, cas de Dufour (122) et Gonin (118), de Wilbrand et Saenger (119), de Lange (120), Lambert (121), Dumont (122), Hoffmann (123), Sulzer et Chappé (124).

De l'étage postérieur, (cas Griffith (125), Redslob (126).

b) La date d'apparition des troubles visuels est souvent tardive. — Dans certains cas, cependant, elle peut avoir lieu dès le lendemain de l'accident, mais le malade étant souvent dans un état de coma qui peut se prolonger, on ne fait le diagnostic que lorsqu'il en est sorti ou même un certain temps après. Les troubles visuels, d'ailleurs, s'ils sont dus à une lésion primitive du chiasma, existent dès le début. Lorsqu'ils sont dus à une lésion secondaire, ils peuvent apparaître alors tardivement. Récemment, Cantonnet et Thoral (127) ont insisté sur ce fait que des traumatismes craniens pouvaient s'accompagner de troubles visuels d'apparition tardive et d'évolution progressive. La constatation de tels troubles, suivant un traumatisme cranien, ne doit donc pas faire éliminer le diagnostic étiologique de traumatisme, et le fait est d'une importance réelle lorsqu'il s'agit de certains blessés du travail.

c) La baisse de l'acuité visuelle est presque toujours constante, bien que dans certains cas exceptionnels, comme celui de Sulzer et Chappé, elle soit restée normale. Elle peut être symétriquement touchée, soit légèrement (Tuffier, Wilbrand, Lange, Lambert), soit de façon intense (Dufour, Gonin, etc.). Dans d'autres cas, la baisse de l'acuité visuelle est asymétrique ; normale ou presque d'un côté, elle est souvent très basse de l'autre ou presque nulle. Le diagnostic d'hémianopsie bitemporale se base alors sur l'altération unilatérale du champ visuel et cette altération, nous le savons, possède la même valeur que celle d'une hémianopsie bitemporale. L'atteinte symétrique ou non de l'acuité visuelle semble donc être la règle et se modifier suivant le type clinique et l'évolution de la maladie.

d) L'examen ophtalmoscopique offre à l'étude une image d'atrophie papillaire pouvant apparaître plus ou moins longtemps après le traumatisme, parfois existant seulement d'un seul côté, parfois localisé à un des segments de la papille. Cette atrophie peut tenir aussi bien à une lésion du chiasma qu'à l'atteinte du nerf optique lui-même.

e) L'hémianopsie bitemporale semble donc être la règle dans sa forme la plus typique. On peut rencontrer cependant des formes d'hémianopsie en secteur et surtout, ainsi que nous l'avons vu, une atteinte asymétrique des deux champs visuels. Il n'existe pas, à proprement parler, de scotome central, mais la limite de l'hémianopsie peut s'étendre et envahir la région maculaire. Sans entrer dans des considérations pathogéniques que nous développerons plus loin, nous pouvons cependant penser que l'atteinte de la vision centrale prouverait qu'il existe au niveau du chiasma une systématisation des fibres du faisceau maculaire.

f) La réaction pupillaire de Wernicke, trouvée négative dans l'observation XIII, fut positive dans les observations de Peretti, Dufour, Wilbrand, Lange et Sulzer. Nous n'insisterons pas sur la variabilité de cette réaction que nous avons déjà étudiée dans un chapitre précédent.

g) Troubles hypophysaires. — Certaines observations de syndrome chiasmatique d'origine traumatique signalent la présence de troubles d'origine hypophysaire. Dans l'observation de Behr, il existait une dystrophie adipeuse. On a noté des cas de polyurie et de polydipsie dans le cas de Tuffier, dans ceux de Nieden, de Peretti (128), de Redslob.

Nous ne discuterons pas ici l'interprétation pathogénique de tels faits ni comment l'hypophyse peut être lésée au cours d'un traumatisme cranien atteignant le chiasma.

En résumé, on peut, dans l'ensemble, distinguer schématiquement deux catégories de cas.

Dans une première catégorie (cas de Tuffier, Schœller, Griffith, Dufour et Godin, Wilbrand et Sanger, Redslob, Lange, Lambert, Sulzer). Ces syndromes chiasmatiques succèdent à un choc portant sur la région frontale ou occipitale.

L'hémianopsie bitemporale y est caractéristique et généralement

symétrique. Le reste du champ visuel périphérique n'y est souvent pas altéré. Le point de fixation est souvent respecté et lorsqu'il est atteint il l'est également des deux côtés.

L'acuité visuelle est généralement assez bien conservée, parfois même normale lorsqu'elle est diminuée, elle l'est d'une façon sensiblement égale de chaque côté.

L'aspect de la papille est variable, le plus souvent atrophique, parfois de façon partielle ; elle est toujours atteinte symétriquement.

La réaction hémiopique est assez souvent constatée. Les symptômes de l'atteinte infundibulo-hypophysaire sont rares. Ils s'accompagnent alors de signes de blessure des autres nerfs craniens et, en particulier, le nerf olfatif.

Cette première catégorie de cas semble répondre à des lésions médianes antéro-postérieures du chiasma, dans lesquelles les fibres croisées de la vision périphérique sont atteintes et dans lesquelles les fibres de la vision centrale sont plus ou moins indemnes. Leur atteinte varie suivant l'étendue en largeur de la lésion.

Cette catégorie renferme donc les cas de syndrome chiasmatique les plus typiques. Leur pronostic n'est pas très sombre, car ils n'ont pas de tendance marquée à l'aggravation.

Dans une deuxième catégorie de cas (Gronger, Niden, Dumont, Peretti, etc.), le traumatisme porte sur un point variable du crâne, région temporo-pariétale le plus souvent et le trait de fracture aurait tendance à se propager transversalement.

L'hémianopsie bitemporale est atypique, elle revêt un type variable pouvant aller fréquemment jusqu'à la disparition complète du champ visuel d'un côté. Il n'existe alors de l'autre côté que la partie nasale du champ visuel. Le point de fixation est le plus souvent intéressé, parfois unilatéralement.

L'acuité visuelle est toujours affaiblie et la cécité d'un œil est presque de règle.

L'atrophie optique est constante, mais à un degré inégal des deux côtés. La réaction hémiopique est rarement constatée. On observe assez fréquemment la polyurie, la polydipsie et même le syndrome adiposo-génital, ce qui semblerait indiquer l'atteinte du lobe postérieur de l'hypophyse.

Il existe fréquemment, associées à ces lésions, des blessures des nerfs craniens, troisième, sixième, septième et huitième paires.

Cette catégorie de cas semble se rapporter à des lésions intéressant plus ou moins régulièrement une moitié du chiasma. L'aspect atypique de l'hémianopsie, l'atteinte des organes voisins, viennent

montrer la diffusion des lésions basilaires et assombrir d'autant le pronostic, en particulier au point de vue visuel, puisqu'elles pourront aboutir à la cécité.

VI. — SYNDROME CHIASMATIQUE ET AFFECTIONS DES SINUS POSTÉRIEURS

La question encore actuellement si discutée de la névrite rétrobulbaire et des troubles oculaires en général, au cours des infections sinusiennes, doit être envisagée dans une étude des formes étiologiques du syndrome chiasmatique.

Bien qu'il soit admis que, dans la plupart des cas, les troubles de la vision sont liés à des altérations du nerf optique qui est lésé dans son trajet canaliculaire, il n'est pas impossible que, lorsque les troubles sont bilatéraux, l'on ne puisse penser à une localisation chiasmatique.

La possibilité des lésions du nerf optique et du chiasma dans les affections des sinus postérieurs et, en particulier, du sinus sphénoïdal, n'est pas d'acquisition récente. L'idée du rapport pathologique entre les affections des sinus et certains troubles oculaires, déjà signalée par Berger (129), a été introduite en France, puis bien étudiée par Morax et Jocqs (130). Pour ces auteurs, ainsi que pour différents auteurs étrangers, dont Lawson, des lésions variées telles que des polypes, des ostéomes, des épithéliomes, des chondromes du sinus sphénoïdal, ont pu se traduire cliniquement par un syndrome chiasmatique. Il n'est pas jusqu'à la maladie de Leber qui n'ait été considérée comme consécutive à des malformations congénitales de la région osseuse en question. Nous verrons plus loin ce qu'il convient de penser de cette opinion, qui sera discutée à propos des syndromes d'origine toxique.

La notion de troubles oculaires à la suite d'infection sinusienne d'origine nasale n'apparut que plus tard et est encore actuellement très discutée. Le rapport récent de Velter et Ramadier (131) fixe l'état de nos connaissances jusqu'à l'époque actuelle et résume les discussions à la fois pathogéniques et thérapeutiques, auxquelles ces affections ont donné lieu.

Si l'existence de lésions des voies optiques au cours des affections sinusiennes est un fait incontestable, quelque pathogénie que l'on puisse discuter à ce sujet, la localisation chiasmatique semble un fait assez rare ou du moins a-t-il été rarement observé.

Le fait tient peut-être à ce que l'étude des altérations périmé-

triques dans les névrites sinusiennes a surtout porté sur la vision centrale, les modifications du champ visuel périphérique ayant semblé retenir beaucoup moins l'attention des observateurs. Il est cependant souvent fait allusion à ces déformations du champ visuel périphérique, mais peu d'auteurs ont donné des éclaircissements à ce sujet et, en tout cas, les exemples d'altérations du champ temporal sont rares.

Parmi les auteurs qui semblent avoir observé avec plus de netteté le syndrome chiasmatique, il faut citer Wallis (121 *bis*), qui pense que l'hémianopsie bitemporale ne serait pas si rare au cours des complications oculaires des sinusites. Ce symptôme appartiendrait surtout aux formes chroniques suppurées présentant une longue évolution et évoluant lentement vers l'atrophie. Par contre, dans les formes aiguës, on rencontrerait beaucoup plus fréquemment le scotome central caractéristique de la névrite rétrobulbaire.

Traquair (132) confirme cette manière de voir et observe plusieurs cas dans lesquels l'atteinte chiasmatique a semblé évidente.

OBSERVATION XVI. — Cette observation compte parmi les plus typiques qu'ait observé l'auteur précité.

Il s'agit d'une malade âgée de 30 ans, qui vient consulter pour baisse de la vision. Celle-ci est égale à 1/4 du côté droit, 1/10^{e} du côté gauche après correction optique.

Le champ visuel montre la perte symétrique des quadrants temporaux supérieurs, avec scotome paracentral bilatéral et symétrique situé entre la tache aveugle et le point de fixation.

On trouva, à l'examen rhinologique, une suppuration du sinus maxillaire et l'issue de pus par le méat moyen.

Quinze jours après, l'intervention fut décidée, le sinus maxillaire fut ouvert et curetté. Cette opération fut suivie de la récupération d'une partie du champ visuel périphérique et de la diminution du scotome qui se réduisait à la moitié externe du point de fixation, plus dense à la partie supérieure et relatif à la partie inférieure.

Le champ visuel pour les couleurs présentait toujours une encoche supéro-temporale.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué à ce moment montra un aspect atrophique des papilles, puis, l'examen du champ visuel, pratiqué quelque temps plus tard, montra quelques modifications du champ visuel périphérique, surtout pour les couleurs ; tandis que pour le rouge le champ visuel est à peu près normal, il y a hémiachromatopsie pour le vert. Quant aux scotomes centraux, ils semblent bien s'améliorer.

Ce cas se rattache, selon toute vraisemblance, à la lésion sinusienne.

Cependant, l'auteur en discute lui-même la certitude et émet quelques restrictions quant à la possibilité d'une sclérose en plaques.

Cette observation montre l'importance dans ces cas de l'examen du champ visuel coloré. Il montre également l'importance de l'usage d'index de petites dimensions qui permirent à l'auteur de déceler les troubles du champ visuel périphérique pour le blanc, qui semblait intact avec les procédés habituels de recherches.

Des exemples analogues ont été rapportés par différents auteurs : Gronholm (133), Albrand (134), Kleijn (135). Ce dernier auteur insiste, comme les deux auteurs précités, sur l'étiologie grippale fréquente de telles affections et il cite à l'appui un cas d'hémianopsie bitemporale survenu chez une femme de 41 ans qui présentait une sinusite postérieure postgrippale.

Nous n'avons pas de renseignements précis sur les déformations du champ visuel que présentait cette malade, non plus que sur son acuité visuelle et l'aspect de ses papilles. Aussi, bien que nous admettions qu'il soit possible de classer ce fait clinique parmi les hémianopsies bitemporales sinusiennes, nous devons à ce sujet faire quelques restrictions.

Ces faits cliniques fort intéressants nous ont amenés à examiner le champ visuel périphérique dans une série de cas de névrite rétrobulbaire pour lesquels l'origine sinusienne semblait avoir été établie. Parmi celles-ci, nous devons rapporter l'observation suivante, dans laquelle les altérations du champ visuel périphérique ont accompagné l'évolution d'une névrite axiale.

OBSERVATION XVII. — Cette observation a trait à un jeune homme de 16 ans qui nous fut adressé par le docteur Ill pour troubles visuels au cours d'une sinusite postérieure.

Le début de ces troubles remonte au 4 février 1925. Le malade, à cette époque, ayant constaté une baisse marquée de la vision de l'œil gauche, survenue à la suite d'une sinusite frontale. Il fut hospitalisé dans le service d'oto-rhino-laryngologie de Laënnec, où une intervention sur le sinus sphénoïdal fut pratiquée par le docteur Ill du côté gauche.

Quelques jours après, la vision de l'œil gauche commença à remonter, tandis que baissait celle de l'œil droit.

Nous vîmes alors le malade le 20 février 1925, il avait à ce moment une acuité visuelle très basse.

Du côté gauche, 1/8^{e} ; du côté droit, seule persistait la perception de la lumière.

La pupille droite était en mydriase et le réflexe photo-moteur était

très diminué. La pupille gauche normale réagissait bien à la lumière.

L'examen du fond de l'œil montrait une décoloration du segment temporal de la papille et un aspect un peu lavé de l'ensemble du disque papillaire. Le champ visuel pris à cette époque montrait qu'il exis-

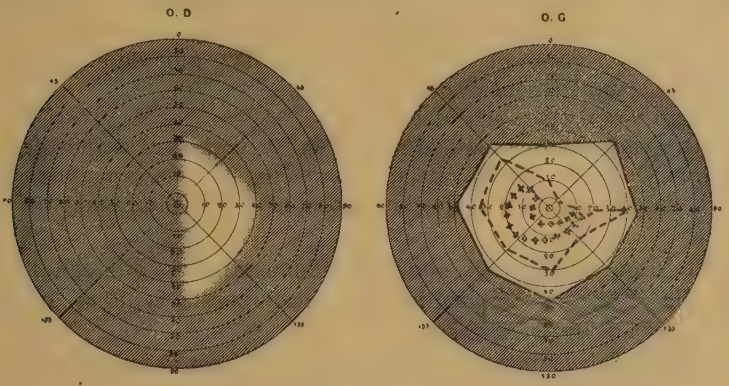


Fig. 17. — *A droite la lumière est vue seulement en dedans.*
A gauche : Blanc —— Rouge .... Vert ++++

tait du côté droit une abolition de la perception lumineuse dans toute la partie temporale du champ visuel. Du côté droit, le champ visuel s'étendait seulement jusqu'à 45° du côté temporal. De ce côté, il

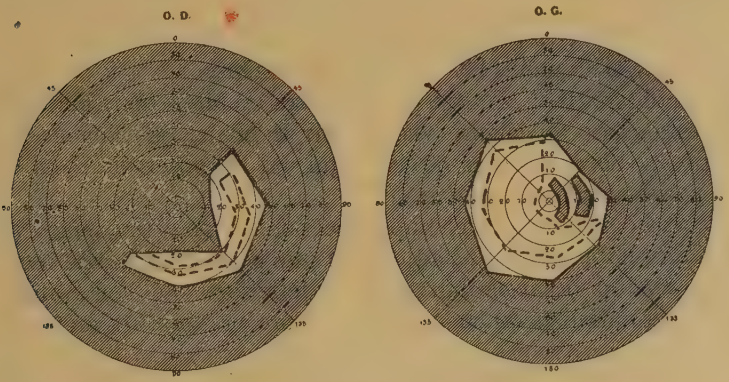


Fig. 18.
Rouge —— Vert ....

existait un scotome central pour le blanc. Le champ visuel des couleurs, supprimé dans sa partie centrale, était également altéré dans ses portions périphériques et il manquait toute la partie supérieure et externe du champ visuel (voir fig. 17).

Existait encore une baisse assez considérable de la vision. Cependant, du côté droit, le malade peut compter les doigts à 50 centimètres et du côté gauche la vision est de 1/3.

Le champ visuel montre pour le blanc un scotome central. Pour les couleurs, il existe une hémiachromatopsie pour le vert et des scotomes paracentraux temporaux pour le rouge (voir fig. 18).

Le 6 mai, la vision de l'œil droit était de 1/2, celle de l'œil gauche reconnue complètement anormale.

Champ visuel (voir schémas).

Nous avons revu ce malade à différentes reprises et depuis ce moment, la vision ne s'est pas beaucoup améliorée et nous pouvons considérer actuellement que celle-ci ne subira plus de modifications.

Cette observation, bien que moins démonstrative que celles dans lesquelles il existe une hémianopsie bitemporale typique, montre cependant l'atteinte du chiasma.

Ce qui semble le prouver, c'est la bilatéralité des lésions qui, cependant, ne furent pas symétriques, caractère que l'on rencontre si souvent au cours des syndromes chiasmatiques.

D'autre part, les grosses lésions anatomiques que l'on rencontra au cours de l'intervention permettent de supposer que la suppuration du sinus sphénoïdal a pu être pour quelque chose dans l'étiologie de ces troubles visuels.

Le fait de l'amélioration suivant l'intervention, est peut-être une coïncidence, mais ces deux ordres de faits doivent cependant être rapprochés, si du moins l'on ne veut pas conclure.

Cette observation, d'autre part, montre les altérations bilatérales et bitemporales du champ visuel pour le blanc, que l'on ne peut s'empêcher de rapprocher de celles qui ont été observées dans bien des syndromes chiasmatiques.

Quant à l'altération du champ visuel pour les couleurs, nous avons vu qu'au scotome central s'adjoignait une perte de la partie temporale du champ visuel périphérique. De telle sorte que l'on a observé des formes curieuses du champ visuel coloré en croissant, en virgule, en coin.

De plus, l'examen fréquent du champ visuel a pu montrer comment celui-ci pouvait récupérer et, en particulier, comment la perte totale du champ visuel dans certains secteurs était remplacée par des scotomes plus ou moins étendus, pour être suivis bientôt d'une récupération totale. Tous ces faits s'accordent bien encore à ce que l'on observe en fait de syndromes chiasmatiques.

Aussi, pourrons-nous classer parmi les formes du syndrome chias-

matique, celles que peuvent produire les affections des sinus postérieurs.

Elles présentent, on le voit, des caractères un peu particuliers.

Presque toujours caractérisées par le scotome central pour le blanc ou pour les couleurs, elles s'accompagnent d'altérations périmétriques souvent discrètes, mais toujours bilatérales et bitemporales.

Les lésions anatomiques des sinus qui les accompagnent seront à étudier au point de vue rhinologique et sera à discuter le rapport de cause à effet.

Quant aux autres signes ophtalmologiques, ils ne présentent pas de caractères bien particuliers. La baisse de la vision est conditionnée par l'atteinte plus ou moins intense des faisceaux maculaires et l'image de la papille, lorsqu'elle est modifiée, est une image d'atrophie.

Beaucoup plus intéressante dans ces cas est la radiographie.

Celle-ci a surtout été étudiée par Reverchon et Worms (136) qui en ont précisé les détails et fixé la technique.

Les deux incidences que ces auteurs ont employées : vertex, menton, plaque et menton, vertex, plaque, dégagent bien les sinus postérieurs. D'autre part, l'adjonction du diaphragme diffuseur de Potter permet d'opérer avec des rayons durs et d'obtenir des clichés bien contrastés avec des temps de pause très courts. Il faudra compléter cet examen par un examen de profil. Certains auteurs pratiquent l'examen du sinus dans le cas de troubles oculaires par film intra-buccal. Enfin, des auteurs américains ont cherché à examiner les canaux optiques ; en particulier, Mac Milliam a indiqué une incidence qui permet d'explorer cette cavité.

La radiographie sera donc dans ces cas un moyen parfois utile, mais il n'en faut pas exagérer l'importance et l'examen clinique sera toujours le plus sûr moyen de diagnostic dans ces cas d'interprétation toujours difficile.

VII. — SYNDROME CHIASMATIQUE D'ORIGINE TOXIQUE

On a pu être frappé, au cours de certains syndromes chiasmatiques et en particulier dans les syndromes hypophysaires, de l'altération élective du faisceau maculaire. Il semble, dans ces cas, que les fibres visuelles doivent être touchées par un processus

toxique dont nous aurons l'occasion, plus loin, d'expliquer le mode d'action et d'envisager la pathogénie.

C'est un fait actuellement bien connu que certaines époques de la vie génitale, comme la puberté, la grossesse et la ménopause, s'accompagnent de troubles profonds dans le fonctionnement de toutes les glandes à sécrétion interne de l'économie.

Il nous faudra donc envisager le retentissement de ces perturbations sur le chiasma, sous l'influence de la sécrétion de l'hypophyse voisine au cours des différentes étapes précitées.

Dans les derniers mois de la grossesse, L. Compt (137), Erdheim (138) et Stummer (139) ont montré qu'il existait des altérations plus ou moins marquées du champ visuel. Celui-ci présente des modifications variées : rétrécissement concentrique, rétrécissement hémianopsique partiel, hémianopsie bitemporale complète (Bellinzona et Tridonani (140), Forti (141), Von Reuss (142).

Igersheimer (143) confirme cette manière de voir, de même que Finlay (144), dont les observations portent sur 31 parturientes. Mais le travail le plus important sur cette question émane de Walter Lancaster et Mme Maud Carvill (145). Ces auteurs rapportent 61 cas dans lesquels le champ visuel fut touché 54 fois plus ou moins nettement. Sur ces patientes, 57 p. 100 étaient primipares.

Examinées après l'accouchement, 4 seulement sur 42 présentaient des modifications du champ visuel. De Schweinitz (146) confirme cette manière de voir et apporte des cas cliniques identiques ; ces résultats approchent, au point de vue pourcentage, ceux des auteurs précédents.

Au point de vue des scotomes, les auteurs n'en ont pas, semble-t-il, observé. Ils ont noté simplement l'élargissement de la tache aveugle.

Cushing a montré que les déformations du champ visuel pouvaient persister longtemps après la grossesse. Fehr et Herbert Fisher (147) ont rapporté des cas où ce fait semble vérifié.

De Lapersonne (148) en cite une observation caractéristique et conclut qu'il y a dans ces faits cliniques matière à un chapitre nouveau dans la physiologie et la pathologie de l'hypophyse.

Les idées émises par le professeur de Lapersonne et par le professeur Terrien ont été développées dans la thèse de Boulai (149) qui, reprenant les constatations des auteurs américains, étudia la question au point de vue clinique.

Son travail porte sur 65 parturientes examinées à différents

mois de la grossesse et choisies indifféremment parmi les primipares ou les multipares.

Les champs visuels que l'on trouve dans sa thèse sont pris avec un index blanc de 8 millimètres de diamètre et également avec un index vert.

Nous ne rapporterons pas ici en détail les constatations de cet auteur. Cependant, nous devons dire que dans l'ensemble le syndrome chiasmatique n'a pas été mis en évidence parmi ces faits cliniques. Le champ visuel, dans ces observations, semble généralement rétréci, bien que ce rétrécissement ne porte pas particulièrement sur la partie temporale du champ visuel. Le faisceau maculaire semble également indemne. L'hémianopsie bitemporale serait donc, d'après ces statistiques, un cas assez rare au cours de la grossesse. Ce fait est donc en contradiction avec l'opinion des auteurs étrangers qui ont indiqué des statistiques impressionnantes. Nous ne pouvons conclure d'une façon certaine devant ces faits contradictoires. Il est une autre forme clinique qu'il conviendrait de signaler ici, c'est celle qui répond à des déformations du champ visuel après la grossesse, sur laquelle ont insisté différents auteurs, dont DE LAPERSONNE. Il ne nous est pas loisible de discuter la pathogénie de telles altérations, car notre intention est de le faire ultérieurement, mais nous devons dire que tous ces faits cliniques sont dignes de remarque.

Les rapports entre la perturbation de la fonction hypophysaire et celle des autres glandes à sécrétion interne ont été également étudiés. ADDISON (150), puis FIECHÉRA (151) et BIEDL ont trouvé que la castration ovarienne était suivie, tout comme la grossesse, de modifications hypophysaires qui entraînaient des altérations du champ visuel. C'est alors que l'examen clinique s'est porté particulièrement sur ce point et ADDISON n'a pu rapporter à cet égard des faits cliniques intéressants.

Bien que les six malades que l'auteur examina n'aient présenté pendant six et même douze mois après l'opération aucun trouble de la vision ni du fond de l'œil, l'examen du champ visuel décela toujours des anomalies.

Aucun des champs visuels ne fut trouvé normal. Ceux-ci ressemblaient à ce que l'on observe dans la grossesse au neuvième mois et même, dans trois cas, l'auteur a trouvé une encoche en quadrant dans le secteur supéro-temporal. Dans un cas où l'ovariotomie avait été unilatérale, le champ visuel de ce côté était seul rétréci dans sa partie temporale.

Dans tous ces cas, il n'existait aucune altération du faisceau maculaire et la tache aveugle était normale. La radiographie, de même, était négative.

L'examen de tels cas montre donc qu'il peut exister après la castration des altérations du champ visuel qui, contrairement à celles de la grossesse, semblent être permanentes.

Comme au cours de la grossesse, la période menstruelle peut s'accompagner de symptômes oculaires variés, qui peuvent être rapportés à une atteinte du chiasma. Parmi ceux-ci, certains sont banaux (migraines, scotomes scintillants) ; d'autres sont beaucoup plus typiques, ce sont des rétrécissements de la partie temporale des champs visuels.

Au cours de l'adolescence, au moment de l'établissement de la puberté, surtout si celle-ci est retardée, on peut observer de tels phénomènes morbides.

Walter Parker (152) rapporte le cas d'une jeune fille de 16 ans qui présentait, en même temps que des troubles de la menstruation, un gros corps thyroïde et un syndrome adiposo-génital fruste. Le champ visuel pour le blanc présentait une légère dépression du quadrant temporal supérieur, ainsi qu'un scotome relatif au niveau du point de fixation. Le champ visuel pour les couleurs était également déformé. Il existait un léger état congestif des papilles.

De telles manifestations pathologiques ressemblent à celles que l'on rencontre dans le syndrome pluri-glandulaire décrit par Walter, Timme (153). Les champs visuels, dans ce syndrome, n'ont pas été étudiés suffisamment, mais cependant il semble qu'ils aient été altérés.

Nous devons rapprocher de tous ces faits trois observations que nous avons recueillies au cours de notre internat, et qui sont les exemples des troubles du champ visuel d'origine chiasmatique que l'on peut rencontrer au cours des syndromes pluri-glandulaires.

OBSERVATION XVIII. — Cette observation nous a été communiquée par notre collègue Castéran, qui soignait la malade dans le service du docteur Souques pour insuffisance poly-glandulaire. La note dominante semblait être l'insuffisance thyroïdienne.

Cette malade, âgée de 15 ans, a vu les troubles dont elle souffre actuellement se développer au moment de la puberté. En effet, c'est il y a deux ans, un peu après l'établissement de ses règles, que la malade constata du gonflement des membres inférieurs, survenant aux époques menstruelles.

Quelque temps après, les règles disparurent, et le 23 avril 1924 se produisit un épisode infectieux aigu qui consista en une angine avec arthralgies du genou et du coude.

Celles-ci laissèrent à leur suite un œdème plus marqué des membres

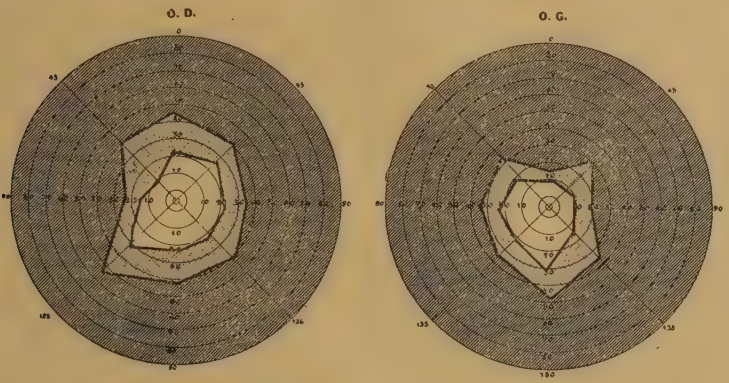


Fig. 19. — *Champ visuel pris sous deux angles differents :* 10/330e et 2/330e.

inférieurs. Puis apparurent les troubles psychiques consistant en une paresse intellectuelle sans cesse croissante avec lenteur de la compréhension et indifférence.

De plus, la malade dit avoir engraissé, mais d'une façon modérée.

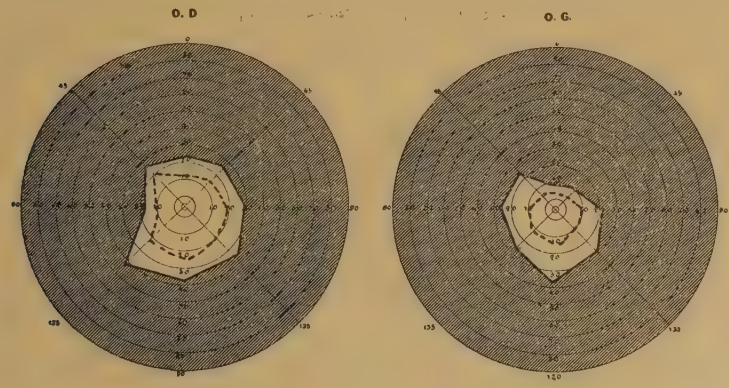


Fig. 20.

Rouge —— Vert ....

Ses cheveux, qui étaient assez abondants, sont devenus rares et cassants. La malade, d'autre part, se plaint de froid aux extrémités. De plus, elle dit qu'elle y voit mal et ne peut lire sans fatigue.

Ce qui frappe à première vue, c'est l'inexpressivité du facies de

cette malade. Les mouvements de la face sont conservés, le facies n'est pas figé, mais se meut avec lenteur, la parole est lente, chuchotée et semble fatiguer la malade.

L'examen oculaire montre que les mouvements du globe oculaire sont normaux.

Les pupilles sont égales, régulières, présentant une mydriase légère et réagissant normalement à la lumière.

La vision de l'œil droit est de 7/10, de l'œil gauche 6/10, après correction. Il n'existe rien d'anormal du côté du fond de l'œil.

Le champ visuel montre, du côté droit, un rétrécissement portant surtout sur le segment temporal. Les limites du champ temporal sont réduites au niveau de l'axe horizontal à 15° avec un petit index de 2 millimètres ; de plus, il existe une encoche très marquée du quadrant temporal supérieur. Le champ visuel des couleurs suit les contours du champ visuel du blanc.

Du côté gauche, le rétrécissement temporal est encore plus marqué, il va jusqu'à 10° méridien horizontal avec un index de 2 millimètres. Il existe de même une encoche dans la partie supéro-temporale. Le champ visuel des couleurs est plus rétréci encore du côté temporal.

La radiographie ne montre rien d'anormal du côté de la selle turcique.

L'examen des urines montre qu'elles sont en quantité normale et qu'elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Du côté du système nerveux, rien d'objectif, mais un ralentissement général de l'idéation qui est extrêmement marquée.

Le poids, de 60 kilos, est depuis deux mois augmenté de 4 kilos.

Il s'agit donc ici d'une malade qui présente en même temps qu'une insuffisance thyroïdienne un syndrome adiposo-génital fruste et des troubles visuels caractérisés par un syndrome chiasmatique. Ces troubles, étant apparus au cours de la puberté et ayant subi une recrudescence à la suite d'épisodes infectieux, sont certainement d'origine toxique et relèvent d'altérations pluriglandulaires.

Il semble ici que ce soit le champ visuel périphérique qui ait été touché particulièrement. En effet, l'amblyopie légère que l'on constate pourrait peut-être être sous la dépendance de vices de rétraction ; en effet, elle est astigmate.

Les altérations du champ visuel périphérique semblent bien liées à une lésion qui n'est pas une tumeur hypophysaire, et qu'il est logique cependant de situer au niveau de cette glande et du centre infundibulo-tubérien. Il apparaît, étant donné les troubles

sécrétoires qu'elle présente d'autre part, que l'atteinte visuelle relève d'un processus toxique d'origine endocrinienne.

Nous devons rapprocher de cette observation un cas analogue, par certains points, qui nous a été communiqué par Mlle Beaumel.

OBSERVATION XIX. — Il s'agit d'une malade âgée de 13 ans qui vient consulter pour la première fois aux Quinze-Vingts, le 14 mai 1925. Elle se plaint d'une baisse de la vision qui a progressé depuis deux ans. Ce trouble semble avoir coïncidé avec la croissance, puisque cette enfant a grandi beaucoup depuis ce moment. L'enfant est en bonne santé, elle est grande pour son âge, plutôt maigre. Elle présente un aspect particulier un peu masculin dû en partie à une hypertri-

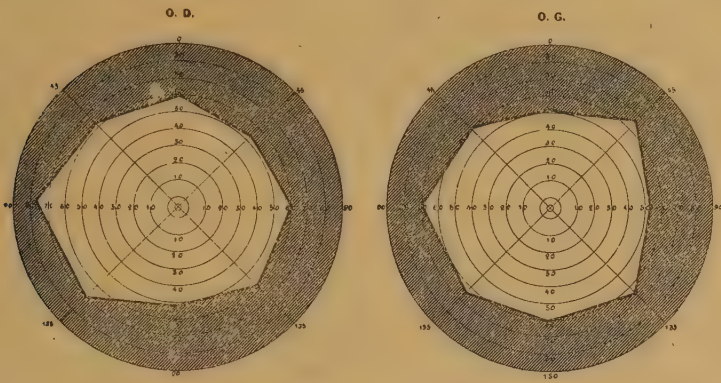


Fig. 21.

chose de la lèvre supérieure. La partie inférieure de son cou semble un petit peu augmentée de volume, sans difformité cependant. L'enfant n'est pas encore réglée.

Ses parents sont bien portants et sa mère, qui est venue avec elle à la consultation, présente également une hypertrichose très marquée. Elle a eu deux enfants bien portants, pas de fausse couche, la petite sœur de la malade présente une cataracte congénitale.

L'examen oculaire montre une vision de 4/10 de l'œil droit avec un verre de — 3,50, de l'œil gauche 4/10 avec — 2,50. Cette vision n'est pas améliorée par le trou sténopéique. Le fond de l'œil est trouvé normal des deux côtés.

L'examen du champ visuel montre qu'il n'existe pas de scotome central pour les couleurs, mais le champ visuel périphérique présente l'aspect qu'indique la figure 21.

A la suite de ce premier examen, la malade ayant subi un examen médical négatif, ne fait aucun traitement, mais elle revient le 11 juin

1925 après s'être reposée. A cette époque, l'examen oculaire montre que la vision a augmenté : 6/10 à droite, 9/10 à gauche.

L'examen ophtalmoscopique montre une légère dilatation des vaisseaux papillaires.

Le champ visuel (voir fig. 22).

Il s'agit donc bien ici de lésions dues également, selon toutes probabilités, à un trouble toxique endocrinien survenu au moment de la puberté. Bien qu'il n'existe pas de syndrome adiposo-génital bien marqué, le léger degré d'hirsutisme existant à la fois chez la mère et chez la fille relève bien d'une tare endocrinienne. D'autre part, le fait qu'elle a une belle-sœur atteinte de cataracte congé-

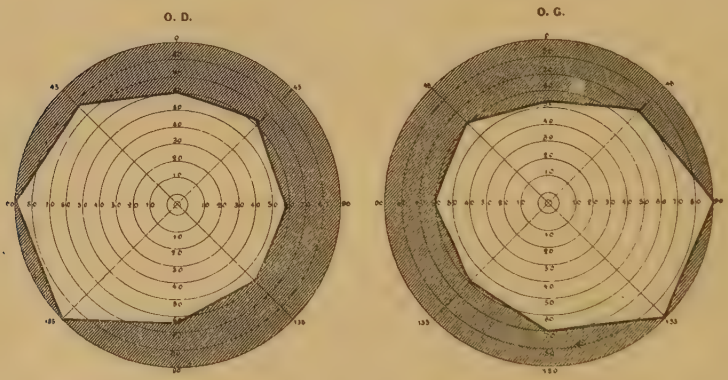


Fig. 22.

nitale plaide en faveur de cette hypothèse. Le syndrome chiasmatique s'est montré ici, il est vrai, sous une forme fruste, mais surtout passagère. Il a existé en quelque sorte une poussée toxique qui s'est accompagnée non seulement d'atteinte de la vision périphérique, mais aussi de baisse de l'acuité centrale.

Cette observation se trouve en accord avec ce qui a été décrit en fait de troubles visuels au cours de la menstruation ou de la puberté, mais présente, de plus, une atteinte plus marquée du champ visuel périphérique.

OBSERVATION XX. — Mlle D..., âgée de 20 ans, est envoyée à la consultation du service d'ophtalmologie de l'hôpital Laënnec, le 16 novembre 1925, par le docteur Ramond. pour baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Il nous a été difficile de préciser la date à laquelle la malade s'en

est aperçue, mais il semble qu'elle remonte peut-être à plusieurs années. En tout cas, elle est considérable.

L'œil droit a une acuité visuelle égale à 7/10 non améliorable par correction.

L'œil gauche voit la main et compte les doigts à 0 m. 25. Les pupilles sont égales et régulières, réagissant normalement à la lumière comme à la distance. Musculature extrinsèque normale.

Fond de l'œil. — *Du côté droit,* la pupille est un peu décolorée, mais pas de façon nette; les vaisseaux sont de diamètre normal, rien à la macula ni à la périphérie.

Du côté gauche existe une atrophie optique des plus nettes : la papille présente une décoloration très marquée, ses bords sont nets

Fig. 23. — *Champ visuel sous deux angles :* 10/333e et 2/330e.

et son fond est excavé. Les vaisseaux sont un peu grêles, le reste du fond de l'œil est normal.

Tension oculaire. — A été prise en raison de cette atrophie avec excavation; elle est normale :

O. D. : 18 O. G. : 18

avec l'appareil de Schiotz.

Le champ visuel, pris avec un index de 10 millimètres, montre du côté droit des limites normales ; pas de scotome central.

Du côté gauche, un scotome central relatif pour le blanc et pour les couleurs et une limitation dans le méridien horizontal qui est réduit à 45° (Voir fig. 23).

Avec l'index de 2 millimètres : A droite, limitation nette du champ visuel en dehors : 45° méridien horizontal, 30° méridien diagonal.

A gauche, même déformation du champ visuel, mais plus accentuée; scotome central absolu pour le blanc et pour les couleurs.

A l'écran de Bjerrum, index de 10 millimètres : A droite, la limitation du champ visuel est très marquée.

A gauche, on trouve un scotome central analogue à celui décrit plus haut (Voir fig. 24).

Examen général. — La malade, sans être obèse, présente un aspect floride, elle a la figure pleine et le teint rouge. Ses cheveux sont normaux, mais ses sourcils un peu minces en dehors. Il n'y a pas d'exophtalmie, pas de tachycardie; le corps thyroïde est de volume normal.

La réaction de Wassermann, est négative.

Il n'y a rien dans les urines.

Radiographie. — Montre une selle turcique normale.

Il faut donc éliminer d'emblée deux facteurs étiologiques : les

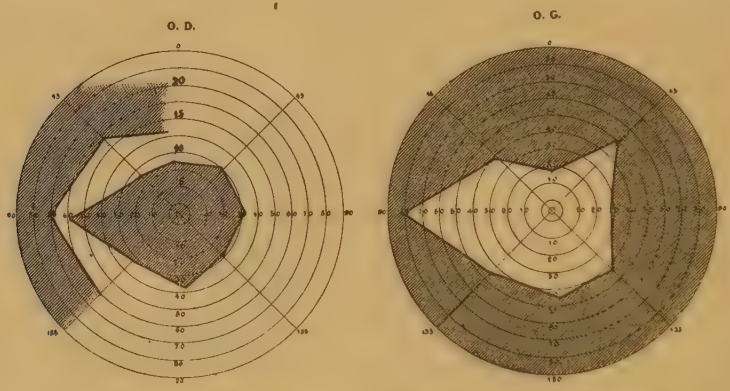


Fig. 24. — *Carton scotométrique montrant la forme du scotome central.*

humeurs, à cause de la radio négative ; la syphilis, en l'absence de tout signe.

L'état floride de la malade et les investigations portant sur ses antécédents montrent qu'il existe un syndrome adiposo-génital fruste. La malade dit avoir été très grosse dans son enfance; de plus elle a été réglée très tard, il y a un an, dit-elle, et depuis ce moment les menstrues sont irrégulières.

Il n'y a rien d'autre à signaler dans les antécédents.

Il s'agit donc bien, ici, d'un syndrome chiasmatique qui semble lié à des troubles du fonctionnement des glandes endocrines.

Au point de vue des symptômes généraux, cette observation présente des points communs avec les deux cas décrits précédemment. Le syndrome oculaire, cependant, se présente sous un aspect différent. Le fait que l'atrophie optique s'accompagne d'un scotome central fait entrer ce cas dans les formes dont nous avons

déjà étudié la description et qui sont en accord avec les conclusions de DE LAPERSONNE et des auteurs américains TIMMES et WALTER PARKER, qui insistent particulièrement sur ces formes avec atrophie optique et scotome central.

Si l'on en croit les observations de Parker, tous ces troubles visuels de la puberté se manifesteraient par une atteinte du faisceau central du nerf optique et seraient sous la dépendance de troubles toxiques.

L'on ne peut s'empêcher, lorsqu'on examine tous ces cas, de remarquer la ressemblance qu'ils présentent avec une maladie d'une évolution tout à fait particulière : l'atrophie optique héréditaire, maladie de Leber.

Récemment, en effet, à propos de la pathogénie de cette affection, différents travaux fort intéressants ont engagé la discussion. Cette affection serait-elle due à une hypertrophie de l'hypophyse, ou bien à un simple trouble du fonctionnement glandulaire ? La première de ces hypothèses a été soutenue, par HERBERT-FISHER (154), la seconde, plus récemment, par Henri LAGRANGE (155).

Herbert Fisher, en 1916, reprenant l'historique de la maladie de Leber, montra que déjà bien avant lui des auteurs avaient soupçonné son origine chiasmatique. Il rapporte à cet effet un champ visuel d'une observation de Snell. Cet auteur, ayant observé un cas de maladie de Leber, trouva des déformations symétriques du champ visuel temporal qui lui firent penser qu'il existait seulement en un même point des fibres visuelles une lésion d'interruption de ces fibres.

Étant données les déformations du champ visuel, il est à penser que ce point pouvait être localisé au niveau du chiasma.

L'auteur rappelle que des cas identiques ont été rapportés par Oguilvie et lui-même en rapporte une observation très intéressante.

Si l'observation des champs visuels ne montre pas d'une façon bien nette l'atteinte du chiasma, la radiographie, par contre, est plus suggestive. La selle turcique montre un aspect tout à fait particulier et rare. Ses contours normaux ne sont pas modifiés, mais il semble qu'ils circonscrivent une région au niveau de laquelle existe une ombre d'aspect particulier et que l'auteur compare à des cellules de rayons de miel. L'auteur conclut qu'il existe une hypertrophie de l'hypophyse qui a dû venir comprimer le chiasma. Cette hypertrophie subissant au cours de la puberté un accroissement qui la rend plus considérable, Fisher pense donc que l'origine chiasmatique

de la maladie de Leber n'est pas douteuse, mais que c'est un processus mécanique, mais non toxique, qui est à sa base.

Il va même plus loin et avance l'hypothèse que nombre de cas d'amblyopie, dite toxique, alcoolique, tabagique, etc..., et qui s'accompagnent de glycosurie, relèveraient de lésions hypophysaires et infundibulo-tubériennes.

Henri Lagrange pense, au contraire, que l'augmentation de volume de l'hypophyse, si du moins elle existe, ne peut suffire à causer une lésion chiasmatique, et que c'est le trouble de la sécrétion hypophysaire qui tient sous sa dépendance la lésion des fibres visuelles. Nous verrons plus loin comment ces troubles sécrétoires sont susceptibles de se propager vers les voies optiques.

Henri Lagrange pense donc qu'il s'agit ici d'une tare d'origine endocrinienne, dont les méfaits éclatent plus volontiers à l'occasion de périodes critiques de la vie génitale. C'est, en effet, au moment de la puberté que l'on voit apparaître les troubles et au moment de la ménopause qu'ils peuvent évoluer. L'auteur, rappelant les caractères essentiels de la maladie, apporte ici une observation dans laquelle sont mis en évidence des troubles très nets d'insuffisance glandulaire.

OBSERVATION XXI. — Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, Marceau P..., qui est venu à l'hôpital Saint-André le 9 avril 1922, parce que depuis dix-huit mois son acuité visuelle a baissé insidieusement et en quelques mois (trois ou quatre), sans autres troubles. Depuis plus d'un an, il a été observé dans différentes cliniques de la ville et son état s'aggrave, malgré des traitements divers (injections intramusculaires (?), injections de strychnine, potions fortifiantes).

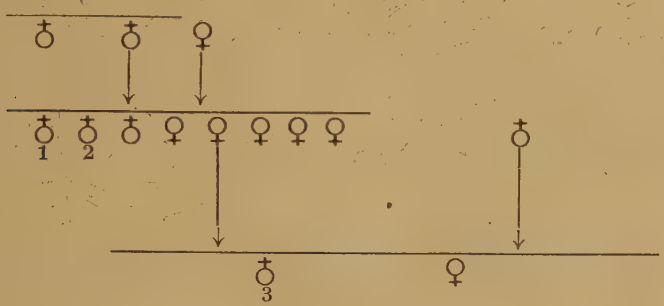
Il est hypermétrope ; au Donders, il accuse O. D. = 1/10 ; O. G. = 1/2 avec plus 0,25.

A l'examen ophtalmoscopique, on constate une papille atrophique à concours très net, uniformément blanche, à reflets ardoisés, légèrement excavée, avec des vaisseaux très grêles. Les pourtours de la papille et la région maculaire ont leur aspect ordinaire. Le champ visuel est normal des deux côtés pour le blanc, mais réduit à 10° pour le rouge (mensuration prise avec le scotomètre d'Antonelli et le périmètre électrique de Fueshs) ; en outre, on constate une dyschromatopsie totale pour le vert.

Par ailleurs, c'est un enfant bien constitué. L'examen systématique ne révèle aucun trouble évident, ni au point de vue physique, ni au point de vue intellectuel.

Mais si l'on ne trouve pas de faits notables dans ses antécédents personnels, en particulier aucune cause d'intoxication (ouvrier char-

pentier non fumeur, non buveur), à explorer ses antécédents collatéraux, on apprend l'histoire de deux oncles, Alfred H... et Gustave H..., frères de sa mère, qui ont été atteints vers la vingt-cinquième année de troubles visuels analogues, tout à fait comparables dans leur évolution, c'est-à-dire leur apparition insidieuse et rapide, et la conservation durable d'une faible acuité visuelle. La généalogie de cette famille, qu'il n'est pas possible de reconstituer très avant, est schématisée par le tableau suivant :



1. Alfred H..., frère de la mère de Marceau P..., dont l'acuité visuelle a baissé à l'âge de 20 ans.
2. Gustave H..., frère de la mère de Marceau P..., dont l'acuité visuelle a baissé à l'âge de 25 ans.
3. Marceau P..., notre malade.

Nous avons pratiqué chez ce malade :

1° Plusieurs radiographies de la selle turcique et de la région hypophysaire; aucun des clichés obtenus ne donne de réponse positive. La région hypophysaire n'est encombrée par aucune ombre et la selle turcique n'est pas augmentée dans ses proportions, non plus que les cellules sphénoïdales.

2° La mensuration de son crâne à l'appareil de Chapelier ; le contour cranien est normal et ses proportions n'ont aucun caractère pathologique ;

3° L'examen hématologique :

a) *Numérations :*

Globules rouges (formes et dimensions normales)	4.898.000
Globules blancs.....	11.020

Formule leucocytaire :

Lymphocites	20,1 %
Monocytes grands 11) — lobés.. 6)	17 %

L. polynucléés neutrophiles ..... 61,5 %
— éosinophiles ..... 1,5 %
— maztzellen ..... 0,3 %
Globulins, quantité normale, 203.000 (1 p. 24).

b) *Résistance globulaire :*
α) Sang total :

H. très légère (H. 1) 0,40
H. légère (H. 3) 0,35
H. forte (H. 6) 0,30
H. totale (H. 10) 0,25

β) Hématies déplasmatisées :

H. légère (H. 3) 0,40
H. presque totale (H. 9) 0,35
H. totale (H. 10) 0,30

γ) Temps de saignement : six minutes (épreuve de Duke).
δ) Temps de coagulation : vingt-cinq minutes. Caillot lentement rétractile laissant lentement exsuder un sérum clair, teinté fortement en jaune.
ε) Réaction de Wasserman dans le sang qui est négative.

Cette observation reproduit les signes pathognomoniques de la maladie de Leber. L'atrophie de la papille, qui est blanche avec un anneau scléral régulier, la conservation du champ visuel, l'altération du faisceau maculaire (caractérisée au point de vue fonctionnel par : V.C.D. = 1/2 + V.C.G. = 1/10 et par la dyschromatopsie totale pour le vert avec le rétrécissement du champ visuel pour le rouge). L'absence de tout antécédent infectieux personnel ou héréditaire, l'absence de toute cause d'intoxication, enfin, le caractère héréditaire par les oncles maternels, de la maladie apparue à la puberté, constitue chez ce jeune homme un ensemble symptomatique tel que toute discussion paraît inutile.

Il est donc à remarquer, dans cette observation, que nous avons relevé quelques signes hématologiques et que nous avons été surpris par les heureux effets du traitement ; en effet :

1° Le malade présente une formule sanguine normale, mais un retard de la coagulation sanguine avec caillot faiblement rétractile ; ce retard, enregistré à trois reprises différentes dans des conditions identiques (aiguilles à ponctions veineuses de Queyrat, sang recueilli dans trois tubes à « hémolyse » préalablement flambés), a été caractérisé :

Une première fois, par vingt-six minutes ; une deuxième fois, par vingt-quatre minutes ; une troisième fois, par vingt-cinq minutes.

Chaque caillot s'est montré faiblement rétractile, a laissé exsuder un sérum clair, transparent, mais fortement teinté de jaune.

C'est, en somme, le bilan hématologique de l'hémophilie qu'il nous

a présenté, et, nous trouvons très suggestif de relever chez un sujet atteint d'une maladie héréditaire, à filiation matriarcale et soumise aux lois de l'hérédité mendelienne, un stigmate sanguin qui, quoiqu'il n'ait guère apporté d'éclaircissement à la pathogénie de l'hémophilie, est actuellement considéré comme sa caractéristique hématologique.

2° Depuis le 17 avril 1922, le malade a été soumis à un traitement opothérapique :

Corps thyroïde, 0 gr. 05 par jour du 17 avril 1922 au 15 mai 1922, et 0 gr. 10 par jour du 15 mai 1922 au 28 mai 1922.

Nous avons noté :

a) Une tolérance parfaite du médicament qui n'a causé au malade aucun trouble subjectif, aucun malaise (son pouls est resté régulier, un peu rapide, à 88, tel qu'il était au premier jour) ;

b) Une amélioration de l'acuité visuelle à gauche. Le 26 mai 1922 : V. O. D. = 1/2 ; V. O. G. = 1/3 (fort).

Ainsi donc, la maladie de Leber s'apparente étroitement au cas de syndrome chiasmatique d'origine endocrinienne survenant au cours de la puberté. Elle présente cependant un aspect clinique un peu particulier et, plus encore que dans les cas signalés par Parker, l'atteinte du faisceau maculaire est un fait qui domine au point de vue ophtalmologique.

Il existe donc toute une série d'états pathologiques du chiasma qui semblent liés à des altérations glandulaires. Il serait peut-être prématuré de dire qu'il y aurait lieu, à ce propos, d'ouvrir un nouveau chapitre de pathologie oculaire ; cependant, les faits cliniques sont là et il semble que si la sécrétion glandulaire pathologique n'est pas à la base de ces syndromes, il existe cependant une coïncidence des plus troublantes.

Sans nous baser sur ces faits qui ressortissent cependant du domaine de l'hypothèse, on peut se demander si l'examen systématique de certains syndromes d'amblyopie toxique ne comprendraient pas, dans leur symptomatologie, des signes d'altération du carrefour chiasmatique. A notre sens, c'est là une hypothèse qui n'est pas dénuée de logique, mais qui ne s'appuie pas encore sur les faits cliniques.

Des recherches actuellement en cours aboutiront peut-être à la preuve de ce que nous avançons ici avec beaucoup de réserve. Ces hypothèses, nous l'avons déjà dit un peu plus haut, ont été esquissées dans le travail de Fisher. Cet auteur pense, en effet, que des amblyopies dues à des toxiques tels que l'alcool agiraient non point par lésions directes du nerf par le poison, mais par

l'intermédiaire des centres endocriniens juxta-chiasmatiques. Nous pensons qu'elles pourraient être réalisées, au contraire, par l'action directe des toxiques circulant dans les espaces arachnoïdiens qui baignent le chiasma.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Avant d'entreprendre l'étude du mécanisme de production des différents symptômes qui constituent le syndrome chiasmatique, il est nécessaire de rappeler quelques points de l'anatomie normale du chiasma.

Ces considérations anatomiques porteront surtout sur certains points dont l'étude permettra d'éclairer la compréhension de certaines théories pathogéniques.

Ce sont surtout les déformations du champ visuel qui nécessiteront, en ce qui concerne leur pathogénie, la connaissance précise de certains rapports topographiques du chiasma et du trajet des fibres visuelles qu'il contient.

Nous envisagerons donc la pathogénie de chacun des symptômes en nous basant dans cette étude sur les éléments d'ordre étiologique. Il est, en effet, difficile de procéder autrement, l'élément causal tenant sous sa dépendance les hypothèses que l'on peut émettre à propos du mode de production de chaque symptôme. C'est ainsi que l'on comprendra que les théories mécaniques : pression, traction, ne pourront s'appliquer qu'aux syndromes tumoraux, tandis que les théories toxiques s'adapteront aux syndromes à la base desquels se trouvent les altérations d'ordre glandulaire.

En ce qui concerne les signes ophtalmoscopiques, l'étude pathogénique sera plus brève. En effet, ceux-ci, comme la stase, la névrite, l'atrophie optique, ne sont pas particuliers au syndrome chiasmatique. Cependant, cette étude se justifie par le fait que certaines de

ces images ophtalmoscopiques méritent, par leur particularité, une étude pathogénique spéciale. Nous voulons parler surtout de l'atrophie optique qui est le fait dominant dans le syndrome chiasmatique et qui se présente parfois sous des aspects qui permettent d'envisager d'intéressantes hypothèses.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Notre intention n'est pas de faire ici une étude anatomique détaillée du chiasma. Cependant, bien que cette étude soit assez complète dans tous les traités classiques, certains détails extrêmement importants nous ont semblé mal précisés.

On conçoit l'utilité de l'étude de ces détails, qui permettra de mieux comprendre le mécanisme de certaines altérations du chiasma.

Nous envisagerons donc dans cette étude l'anatomie du chiasma à différents points de vue :

1° Au point de vue de la topographie du chiasma ;

2° Au point de vue de ses connexions avec les méninges et l'encéphale ;

3° Au point de vue de ses rapports vasculaires ;

4° Au point de vue de la systématisation de ses fibres.

1° TOPOGRAPHIE DU CHIASMA

Le repère osseux qui est indiqué dans les traités classiques est la gouttière optique du corps du sphénoïde. En effet, il existe, partant des canaux optiques, une dépression osseuse horizontale qui semble faite pour loger le chiasma. L'examen de pièces anatomiques et de coupes du crâne montre qu'il n'en est rien. Déjà, Panas et Zander avaient montré l'inexactitude de cette assertion. Rochon-Duvigneaud (146), reprenant leurs constatations, montra que le chiasma est situé loin de cette gouttière et qu'il est en quelque sorte tendu au-dessus de la selle turcique. La confirmation de ce fait fut

donnée plus tard par les études anatomiques de Déjerine, de Schweinitz, Traquair, puis, plus récemment, par les travaux de Mme Déjerine. On peut voir, sur les photographies des coupes de crânes de cet auteur, nettement indiquée la topographie exacte du chiasma. Nous devons rapprocher de ces travaux les intéressantes constatations anatomiques de Schaeffer dont les travaux portent sur un grand nombre de sujets, mais n'ont pas été publiés.

Différents points de la topographie du chiasma retiendront notre attention ; aussi l'envisagerons-nous :

a) D'après des rapports craniens connus ;
b) En direction par rapport à un plan horizontal ;
c) Par rapport au diaphragme de la selle turcique ;
d) Par rapport à la tige de l'infundibulum.

a) Rapports craniens.

Ils sont à envisager à deux points de vue, d'abord au point de vue des repères que l'on peut trouver sur le vivant à la surface du crâne, ensuite au point de vue des rapports que contracte le chiasma avec la selle turcique.

Nos recherches personnelles à ce sujet ont porté sur trois crânes injectés au formol, que nous devons à l'obligeance du professeur Rouvière.

Nous avons pratiqué sur ces crânes, dans lesquels les éléments anatomiques, du fait de l'injection au formol, avaient gardé les rapports qui existent sur le vivant des coupes qui nous ont permis de préciser ces rapports.

Nous avons constaté que le bord antérieur du chiasma était compris dans un plan frontal qui passe à égale distance du bord externe de l'orbite et de la paroi antérieure qui conduit aux limites externes. L'intérêt de ce repère réside dans ce fait que ce plan correspond précisément à l'axe par lequel doit passer le rayon normal lorsque l'on prend une radiographie de la selle turcique.

Le bord antérieur du chiasma, avons-nous déjà vu, est éloigné du bord antérieur de la selle turcique, puisqu'il semble prouvé actuellement qu'il est en arrière de la gouttière optique. Nous avons trouvé qu'il était éloigné d'une distance qui varie de 6 à 8 millimètres du bord antérieur de la selle turcique. C'est sa situation la plus habituelle.

Il serait même, dans certains cas, beaucoup plus éloigné, répondant à la lame quadrilatère du sphénoïde.

Beaucoup plus rarement, et ce qui semble justifier l'opinion des classiques, que le bord antérieur du chiasma serait situé beaucoup plus en avant, allant même jusqu'à toucher le versant antérieur de la selle turcique.

Encore faut-il, pour que cette situation soit possible, que le versant de la selle soit en pente très douce, car s'il était vertical, le contact osseux ne pourrait se produire.

L'intérêt que présentent ces variations topographiques est d'ordre chirurgical. En effet, nous ne voulons pas envisager ici les suggestions pathologiques qui peuvent découler du contact plus ou moins intime du chiasma avec le plancher de la selle turcique, impliquant des relations pathologiques avec le sinus sphénoïdal immédiatement sous-jacent.

C'est au point de vue de l'abord chirurgical de la région de la selle turcique dans les interventions sur l'hypophyse que la précision de ces rapports présente quelque intérêt. En effet, lors du dernier temps de la découverte de la loge hypophysaire dans l'opération de Hirsch Ségura, il faudra détruire la paroi postérieure du sinus sphénoïdal. C'est précisément cette dernière paroi qui constitue le versant antérieur de la selle turcique. Si le chiasma occupe une position très antérieure et se trouve donc au contact de la paroi osseuse que l'on devra détruire, il risque d'être blessé dans l'effondrement de cette paroi. Mais s'il est placé dans la position classique, c'est-à-dire au-dessus de la paroi turcique, il ne risquera rien au cours de ce dernier temps opératoire. Mais, dans la règle, le chiasma est situé plus en arrière, et il répond à un plan qui se trouve au-dessous de la partie culminante du sinus sphénoïdal. Il risquera donc d'être lésé lorsque l'on détruira la partie la plus haute de la paroi sinusienne si l'instrument pénètre trop profondément.

Il est donc un précepte chirurgical qui dérive de ces considérations anatomiques, c'est qu'il faut attaquer à la gouge la partie la plus inférieure de la paroi sinusienne et travailler le plus possible vers le fond de la selle turcique. On pourra d'ailleurs, de cette manière, avoir assez de jour et l'on ne risquera pas de léser le chiasma qui est protégé par son éloignement de la paroi osseuse.

b) Direction du chiasma.

La direction du chiasma ne coïncide pas avec un plan horizontal. Le résultat de nos préparations anatomiques montre nettement que le chiasma est situé dans un plan oblique en haut et en arrière, fai-

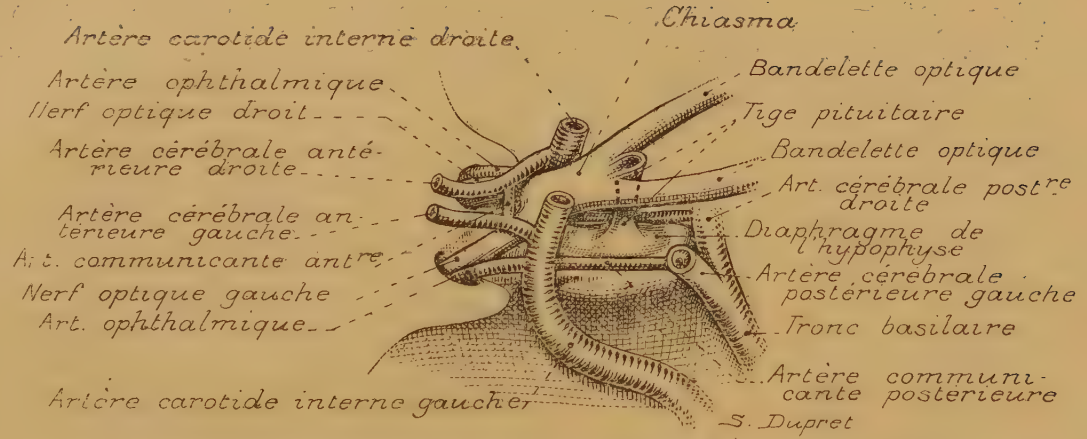


FIG. 25. — *Vue perspective du chiasma,* montrant : Sa direction, ses rapports avec le diaphragme sellaire. l'infundibulum et les vaisseaux.

sant avec l'horizontale un angle de 15 à 35° environ, de telle sorte que le bord postérieur se trouve à un niveau beaucoup plus élevé que le bord antérieur et qu'il tend encore plus que ce dernier à s'éloigner de la base du crâne.

c) Rapport avec le diaphragme hypophysaire.

La direction que nous avons indiquée va nous expliquer pourquoi le chiasma tend à s'écarter du diaphragme de la selle turcique. En effet, ce diaphragme présente une direction, sinon horizontale, du moins légèrement oblique en bas et en arrière, si bien que le plan qui passe par le chiasma et celui du diaphragme sellaire forme un angle dièdre à sinus postérieur.

Le bord antérieur sera naturellement situé beaucoup plus près du diaphragme sellaire, reposant parfois sur celui-ci. Ainsi se concilient deux faits exacts qui semblaient incompatibles, c'est que le chiasma repose sur la tente de l'hypophyse par son bord antérieur, mais s'en trouve éloigné au niveau de son bord postérieur.

L'éloignement du diaphragme sellaire et du chiasma varie d'ailleurs suivant différentes dispositions anatomiques. Cet éloignement va donc être facteur de la profondeur de la selle turcique, de la hauteur des berges de celle-ci, de la profondeur plus ou moins grande des fosses cérébrales antérieures, de la situation plus ou moins élevée du mésocéphale, vers lequel se dirigent les bandelettes optiques.

d) Rapports avec l'infundibulum.

Il existe donc, d'après ce que nous avons vu, en arrière, entre la lame quadrilatère du sphénoïde et le bord postérieur du chiasma, un hiatus plus ou moins ouvert qui servira de passage à la tige de l'hypophyse. Celle-ci, partie du centre de la région de la loge hypophysaire pour se rendre au plancher du troisième ventricule, va donc croiser le bord postérieur du chiasma. Mais l'on conçoit que cette tige, dans son trajet, devra décrire autour du bord postérieur du chiasma un arc dont le rayon sera d'autant plus court que le bord postérieur du chiasma sera situé plus en arrière et plus en bas.

Dans le cas où le chiasma occupe une position très postérieure, cas assez rare, comme nous l'avons vu, la tige infundibulaire va même jusqu'à imprimer son passage au niveau de la face inférieure et du bord postérieur du chiasma. Nous verrons plus loin combien ce

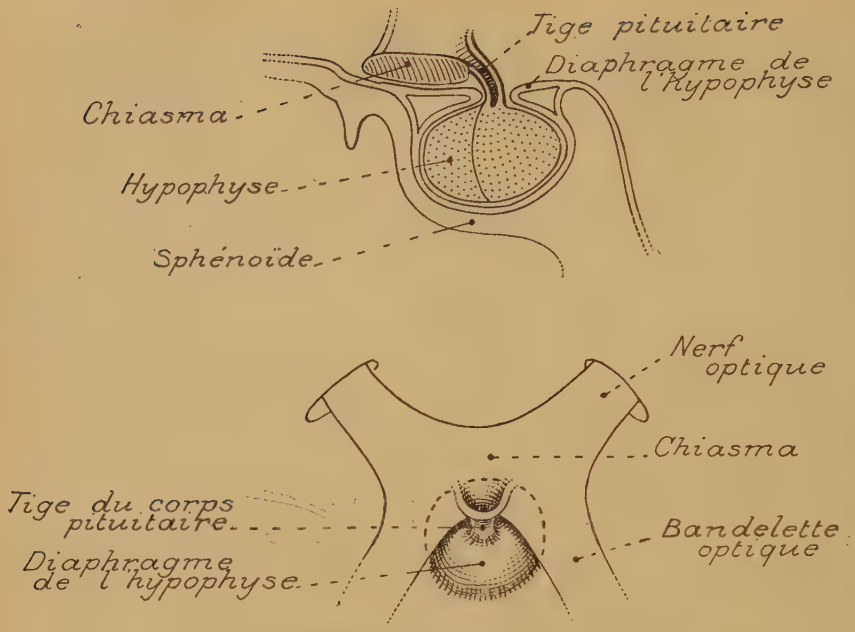


FIG. 26. — *Chiasma très antérieur* (situation classique)

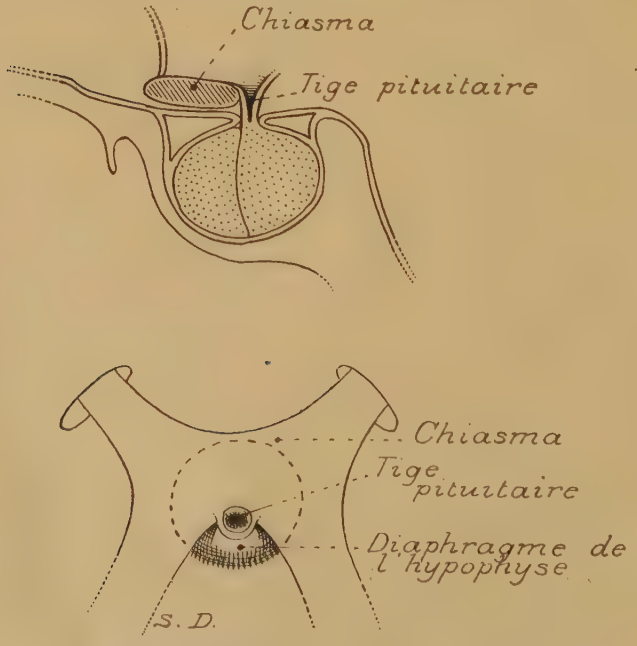


FIG. 27. — *Aspect se rapprochant de la normale.*

rapport anatomique présente d'importance au point de vue de l'explication de certains troubles de la vision périphérique.

Il est donc un fait qui résulte de cette disposition, c'est que les variations de direction et de situation du chiasma tiennent sous leur dépendance ces rapports avec la tige infundibulaire. Cette situation du chiasma dépend elle-même de la longueur des nerfs optiques dans leur trajet intracranien. Si les nerfs optiques sont courts, le

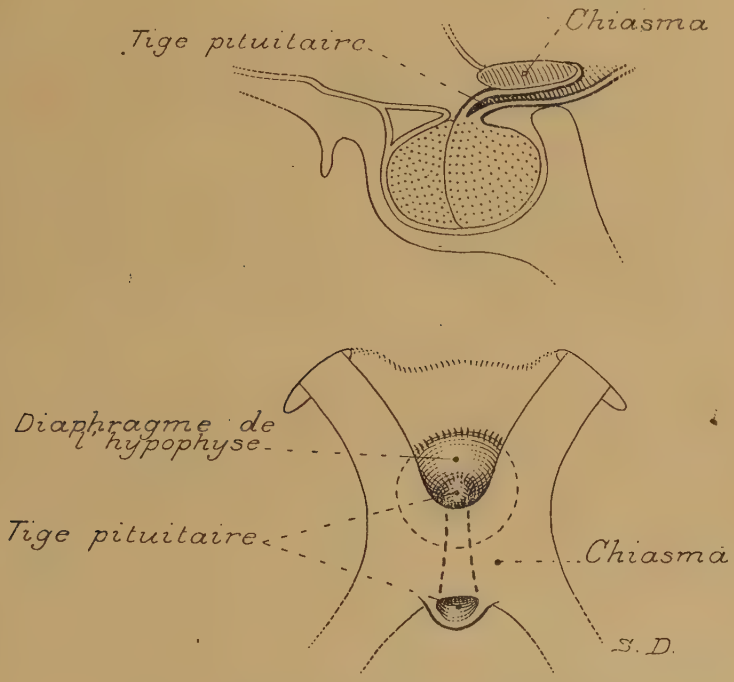


Fig. 28. — *Chiasma très postérieur* (situation rare).

chiasma est situé très en avant, contracte des rapports osseux importants et se trouve éloigné de la tige infundibulaire. Celle-ci atteignant directement le plancher du troisième ventricule sans entrer en connexion avec le bord postérieur du quadrilatère chiasmatique. Cette disposition qui, en réalité, répond à la formule classique, est, nous l'avons vu, assez rare. Dans le cas le plus fréquemment observé, les nerfs optiques ont une longueur moyenne, le chiasma est en rapport par son bord antérieur avec le diaphragme hypophysaire situé plus ou moins au-dessous de lui. Son bord postérieur, plus élevé,

répond en hauteur à la lame quadrilatère. L'infundibulum va alors, pour atteindre le plancher du troisième ventricule, se recourber légèrement, décrivant un arc qui va embrasser dans sa concavité le bord chiasmatique. Enfin, nous avons vu le cas, beaucoup plus rare, où les nerfs optiques étant très longs, le chiasma est très postérieur : cette disposition peut être encore plus exagérée et l'hypophyse peut alors apparaître dans l'angle que forment les deux nerfs optiques, l'infundibulum est alors couché presque horizontalement sous la face inférieure du chiasma.

2° RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALE ET LES MÉNINGES

Situé en arrière des lobes frontaux et flanqué latéralement des lobes temporaux sphénoïdaux, le chiasma forme la limite antérieure de l'espace interpédonculaire. Les rapports qu'il contracte avec ces différentes parties de l'encéphale sont sans intérêt, aussi n'étudierons-nous que les connexions intimes qui unissent le chiasma au plancher du troisième ventricule.

C'est la face supérieure du chiasma qui répond de façon directe au plancher du troisième ventricule. Il existe à ce niveau une adhérence véritable et, lors de la dissection du chiasma par sa face supérieure, on voit l'empreinte que laisse sur cette face le plancher du troisième ventricule. Il existe là une lamelle de substance grise, la lamelle sus-optique, qui assure une véritable continuité entre les deux organes. A ce niveau existe dans le troisième ventricule un cul-de-sac, le recessus optique de la cavité du troisième ventricule, qui surplombe la face supérieure du chiasma. En rapport avec le bord postérieur et la face inférieure du chiasma, c'est le recessus que pousse le troisième ventricule dans la tige de l'hypophyse. Le chiasma se trouve donc là pris entre deux culs-de-sac ventriculaires, l'un supérieur susoptique, l'autre inférieur infundibulaire. On comprend que les variations de pression du liquide intraventriculaire puissent venir dans certaines conditions influer sur le chiasma. Nous verrons, en effet, plus loin que l'on peut expliquer certains syndromes infundibulo-tubériens par la compression que subit le chiasma du fait de cette pince ventriculaire. Aussi ces rapports méritent d'être précisés. Si on examine les rapports qui existent entre le plancher ventriculaire et le chiasma sur certaines coupes, on voit qu'à un certain endroit les deux organes sont un peu éloignés. En effet,

à un certain niveau le plancher ventriculaire est légèrement concave en haut et semble s'éloigner de la face chiasmatique. Nous avons remarqué cette disposition, qui est nettement visible, sur les moulages du cerveau que M. le docteur Augier, préparateur du professeur Nicolas, a bien voulu mettre à notre disposition pour les examiner. Ces moulages proviennent de têtes de suppliciés durcies au formol, qui ont donc gardé intacts les rapports anatomiques du vivant. Sur les coupes que l'on trouve dans l'atlas

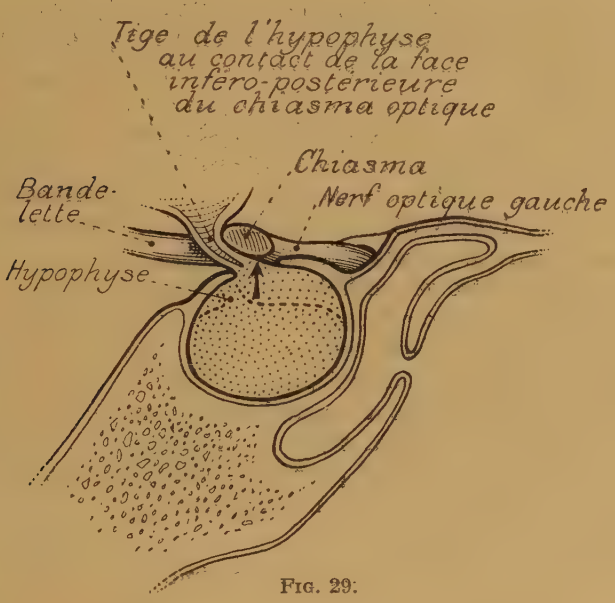


Fig. 29.

de Theile, on remarque que le chiasma est très oblique en bas et en avant et se trouve compris entre le cul-de-sac optique qui recouvre complètement sa face antéro-supérieure et l'infundibulum qui est adossé à la face postéro-intérieure. Cette disposition est confirmée par les photographies des coupes de crânes de Mme Déjerine, qui permettent, ainsi que les moulages dont nous avons parlé, de fixer avec exactitude ces intéressants rapports. Rappelons en passant que ces connexions peuvent être expliquées par l'embryologie. En effet, le chiasma est issu d'un épaississement du plancher du troisième ventricule, le torus opticus de Froriep, qui se séparera plus tard de ce plancher au moyen de la lame grise sus-optique.

Les rapports que contracte le chiasma avec les méninges présen-

tent eux aussi un intérêt pathologique important. Nous étudierons ces rapports :

a) Avec la dure-mère ;

b) Avec la pie-mère et l'arachnoïde.

a) Avec la dure-mère.

La dure-mère, qui a formé les tentes du cervelet, va constituer sur les flancs de la selle turcique, à l'entre-croisement de ses insertions, les parois du sinus caverneux. Elle est donc en rapport éloigné avec le chiasma. Il n'en est pas de même de la dure-mère qui ferme la loge hypophysaire de la tente de l'hypophyse dont nous avons déjà indiqué les rapports topographiques. L'intérêt qu'elle présente réside dans les variations de sa morphologie. Tantôt cette membrane forme un diaphragme assez complet percé d'un orifice qui laisse passer la tige infundibulaire, tantôt elle est réduite à une mince bordure qui entoure les parois de la selle turcique. Parfois, on observe un aspect vacuolaire qui en fait une lame mince, fragile et s'effondrant facilement à la dissection. On conçoit que de telles variations dans la disposition du diaphragme sellaire rendront très différents les rapports pathologiques qui peuvent, dans certains cas, exister entre le chiasma et le contenu de la selle turcique. Nous verrons notamment que, pour certains auteurs, le diaphragme sellaire constituera une barrière suffisante pour empêcher le développement vers la cavité cranienne d'une tumeur intrasellaire.

b) Pie-mère et arachnoïde.

Tandis qu'à la partie antérieure du chiasma il n'existe qu'un cul-de-sac arachnoïdien peu important, en arrière de lui se trouve une large citerne où s'accumule le liquide céphalo-rachidien, c'est la citerne interpédonculaire, qui est un des confluents sous-arachnoïdiens des plus importants de la base du crâne.

Cet espace présente une disposition anatomique particulière : il est vacuolaire à la coupe et se présente divisé en compartiments qui sont limités par des cloisons recouvertes d'un endothéliome. Ces compartiments se prolongent le long des vaisseaux qui traversent l'espace et les accompagnent sous forme d'espaces péri-vasculaires. Ceux-ci se prolongent jusque dans le tissu des organes voisins et vont même communiquer, comme nous le verrons plus loin, avec le tissu glandulaire même de l'hypophyse. On conçoit l'importance

de cette disposition au point de vue de la pathogénie des troubles d'origine toxique. En tout cas, c'est dans cet espace arachnoïdien que vont cheminer les vaisseaux de la base du cerveau qui vont entrer en relations anatomiques avec le chiasma.

3° RAPPORTS VASCULAIRES

Au niveau des bords latéraux du chiasma, la carotide interne, dirigée obliquement en haut et en arrière, se divise en ses branches terminales.

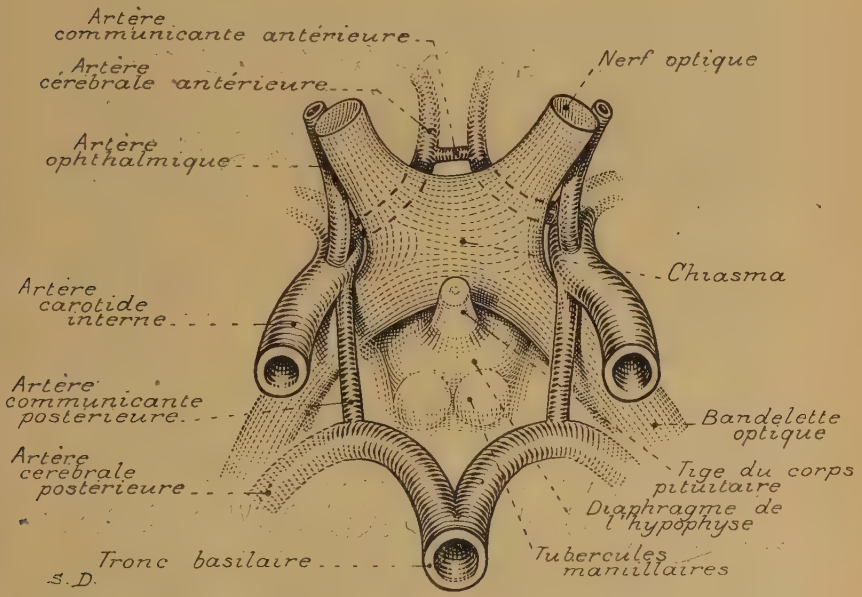


Fig. 30. — *Vue de la face inférieure du chiasma,* montrant les rapports vasculaires.

Les cérébrales antérieures, premières branches de la carotide interne, surcroisant les nerfs optiques, vont s'unir en avant d'eux par la communicante antérieure.

Les communicantes postérieures, deuxièmes branches de division, sous-croisant la bandelette, vont rejoindre de chaque côté la cérébrale postérieure issue de la division du tronc basilaire.

Telle est la description classique d'après laquelle aucune des

branches artérielles qui constituent l'hexagone de Willis n'entre en rapport avec le chiasma,

On admet actuellement que les cérébrales antérieures peuvent ne pas occuper cette situation classique. L'une d'elles, parfois toutes les deux, croisent d'abord la face supérieure du chiasma, puis se recourbe en haut, semblant s'accouder sur la face supérieure du chiasma avant de se diriger vers les lobes frontaux. Nous avons observé sur nos préparations une disposition analogue et que l'on pourra voir sur la photographie ci-dessous. Sur cette préparation on peut égale-

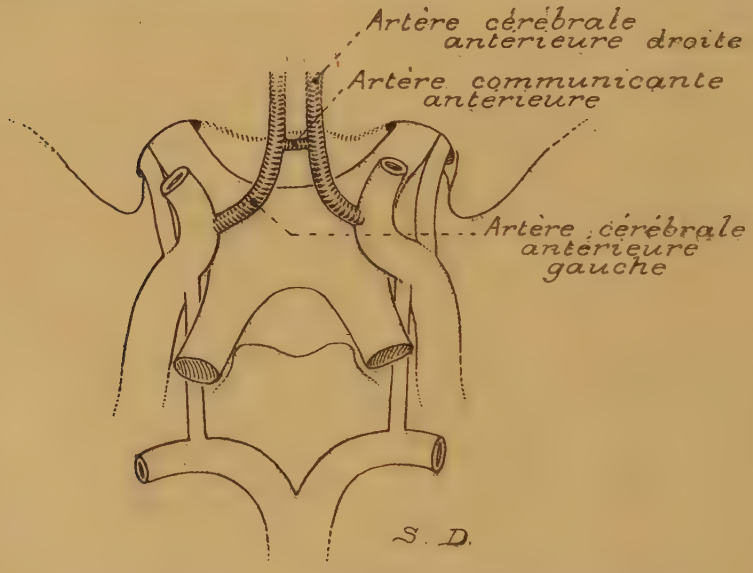


Fig. 31. — *Disposition classique des artères cérébrales antérieures.*

ment se rendre compte que la communicante antérieure elle-même entre en rapport avec le chiasma, reposant sur son bord antérieur. Parfois même certains auteurs ont signalé un fait particulier : les cérébrales antérieures reposeraient quelquefois sur la partie la plus reculée du chiasma et même entreraient en rapport avec la face supérieure des bandelettes optiques. Les cérébrales antérieures, d'autre part, peuvent être asymétriques, et tandis que l'une d'elles, plus développée, entre en contact avec la face supérieure du chiasma largement, l'autre est en rapport moins intime.

Quant à la communicante postérieure, elle n'entre pas habituellement en rapport avec le chiasma puisqu'elle sous-croise la bande-

FIG. 32. — *Photographie montrant les rapports anormaux du cheveu.*

lette. Dans certains cas et en particulier sur une de nos préparations, nous avons remarqué que la cérébrale postérieure était très grêle, tandis que la communicante présentait un volume anormal. Elle

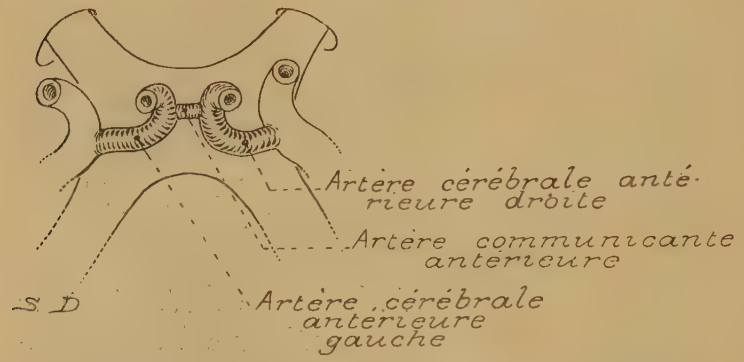


Fig. 33. — *Artères cérébrales antérieures en rapport avec la face supérieure du chiasma.*

naissait directement de la carotide interne et venait sous-croiser le chiasma en avant de l'origine de la bandelette. Cette anomalie est d'ailleurs signalée dans les traités classiques qui indiquent sa fréquence.

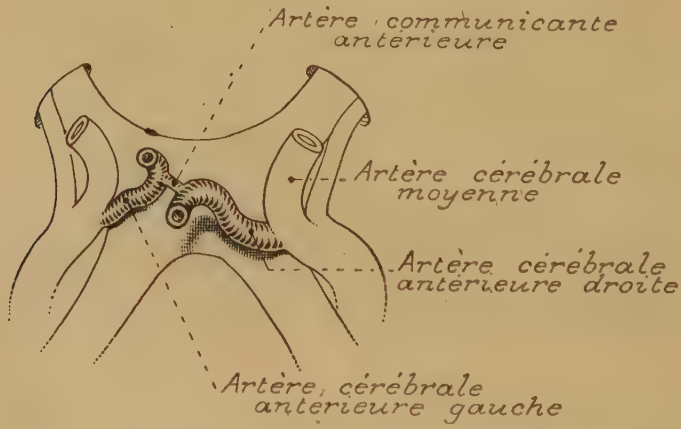


Fig. 34. — *Disposition anormale des artères cérébrales antérieures.*

Parfois, au contraire, la communicante postérieure est très volumineuse et tortueuse et va s'insinuer entre le plancher du troisième ventricule et l'angle que forme le bord postérieur du chiasma et la

bandelette. Nous verrons plus loin que pour certains auteurs cette dernière disposition est importante, puisqu'elle expliquerait la production d'une hémianopsie homonyme dans les syndromes de compression.

De ces artères partent des branches qui vont irriguer le chiasma. Celui-ci reçoit sa vascularisation de plusieurs sources : des cérébrales antérieures, de la portion antérieure des communicantes postérieures, de la carotide interne directement. Pour certains auteurs, ces

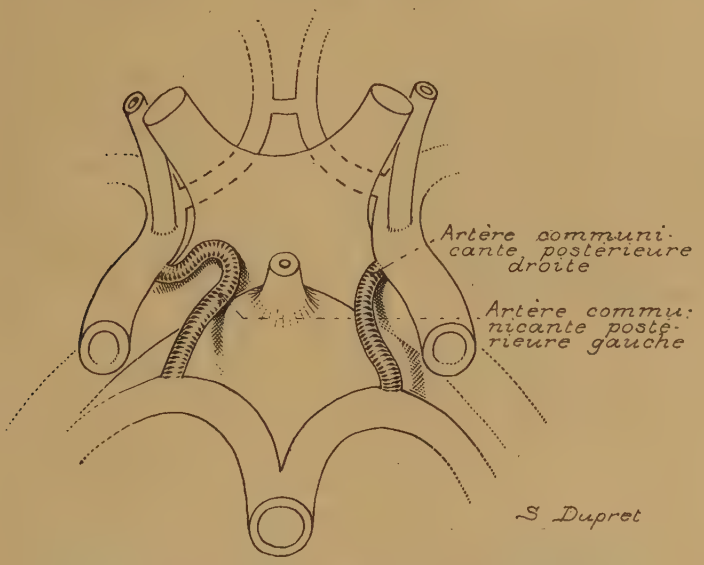


Fig. 35. — *Artère communicante postérieure faisant un coude à la face inférieuqe du chiasma.*

branches seraient terminales, ce qui expliquerait dans certains cas que l'interruption de la fonction visuelle soit localisée à une partie bien limitée du chiasma. Cependant, les anastomoses qui unissent ces différents vaisseaux rendent ce fait peu probable.

Toutes ces artères, comme celles qui irriguent l'hypophyse, sont situées dans les espaces sous-arachnoïdiens et sont entourées de ces espaces péri-vasculaires qui permettent la communication entre le tissu hypophysaire et le lac arachnoïdien.

4° SYSTÉMATISATION DES FIBRES VISUELLES DANS LE CHIASMA

Il nous est nécessaire, pour rendre intelligibles les différents modes de production des altérations du champ visuel, d'indiquer la manière dont on comprend actuellement l'agencement des fibres visuelles dans le chiasma.

Les recherches de L. Henschen (157), Uthoff (158), Wilbrand et Senger (159) ont montré que le schéma classique de la systématisation des fibres croisées n'est pas exact. En effet, dans les auteurs classiques, les fibres croisées se rendent du nerf optique à la bandelette opposée en s'entrecoupant directement en diagonale.

Les auteurs précités et Déjerine (160) ont figuré la disposition réelle des fibres qui décrivent de larges boucles.

Nous indiquerons la disposition :

a) *Des fibres croisées ;*
b) *Des fibres directes ;*
c) *Du faisceau maculaire ;*
d) *Des commissures ;*
e) *Des fibres pupillaires.*

a) Fibres croisées.

Examinées dans un plan horizontal, les fibres croisées offrent la disposition suivante :

Les fibres supérieures venues du quadrant supéro-interne de la rétine changent de direction au moment où elles pénètrent dans le chiasma. Elles s'infléchissent vers la ligne médiane, suivent le bord antérieur du chiasma et, parvenues au niveau de la terminaison du nerf optique du côté opposé, elles décrivent un coude dont le sommet est dirigé en avant et latéralement, pénètrent même dans le nerf optique lui-même. Puis, elles se dirigent à nouveau en arrière, côtoyant le bord latéral du chiasma jusqu'à la bandelette, dans laquelle elles occupent la partie inférieure du secteur interne.

Les fibres les plus inférieures venues du quadrant inféro-interne de la rétine descendent directement, parallèles au bord latéral du chiasma du même côté, puis, arrivées à l'origine de la bandelette, elles décrivent une anse à convexité postérieure dont le sommet est dirigé vers l'origine de la bandelette. Elles se dirigent alors médiale-

ment, côtoyant le bord postérieur du chiasma jusqu'à l'origine de la bandelette du côté opposé ; là, elles s'infléchissent encore et vont se placer dans le segment interne de la bandelette, au-dessus des fibres déjà décrites.

Les fibres croisées comprises entre ces positions extrêmes présentent une direction qui devient de plus en plus rectiligne à mesure qu'elles se rapprochent du centre du chiasma. A ce niveau, les fibres croisées figurent les diagonales du quadrilatère chiasmatique.

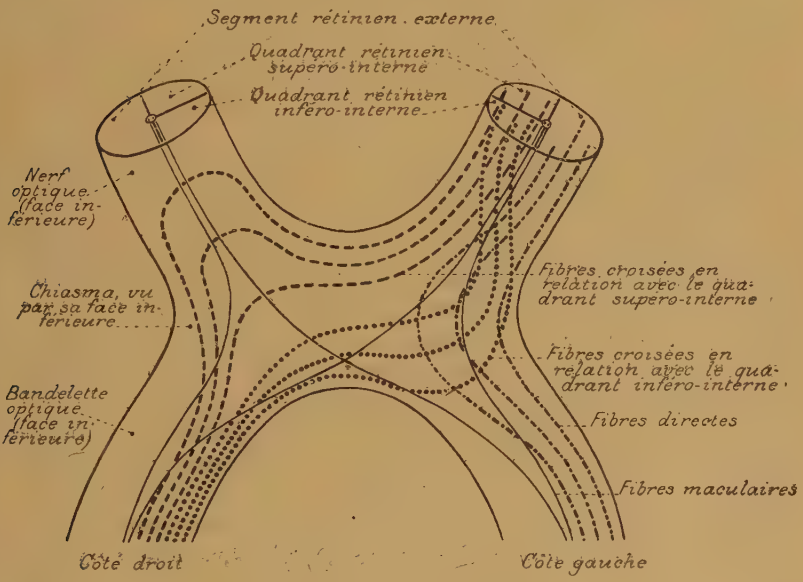


FIG. 36.

Envisagées dans un plan sagittal, elles occupent une situation qui varie suivant le point considéré.

Cette systématisation dans le sens sagittal a été établie grâce aux recherches de PARSONS (161), puis de DEAN et USHER (162), qui ont montré le trajet des fibres croisées au moyen d'expériences pratiquées sur des singes. Il résulte de ces recherches que les fibres croisées occupent au niveau de la partie antérieure du chiasma une situation dorsale ; à la partie moyenne, elles se rapprochent de la face ventrale du chiasma de telle sorte qu'au niveau de son bord postérieur le chiasma est composé dans sa portion ventrale à peu près exclusivement de fibres croisées.

b) Les fibres directes.

Contrairement à l'opinion classique, les fibres directes ne restent pas massées parallèlement aux bords latéraux du chiasma, mais décrivent également des boucles. Les fibres directes qui proviennent du quadrant supéro-externe de la rétine sont situées en dedans des autres et décrivent des boucles de rayons de plus en plus petits, à mesure qu'elles se rapprochent du milieu du chiasma ; les plus internes atteignent même le centre du quadrilatère. Quant aux fibres directes qui proviennent du quadrant inféro-externe, elles ont une direction beaucoup plus rectiligne et cheminent vraisemblablement dans la partie du chiasma qui représente les bords latéraux.

c) Le faisceau maculaire.

On admet actuellement, d'après la systématisation décrite par Henschen, que les fibres maculaires présentent au niveau du chiasma la même systématisation que les fibres périphériques. Il existe donc un véritable chiasma maculaire contenant des fibres directes et des fibres croisées. La situation de ces fibres maculaires est particulière. Les fibres directes forment une large bande qui suit le bord latéral du chiasma. Les fibres croisées occupent d'abord la partie antérieure du chiasma, puis elles s'entre-croisent en s'éloignant du bord antérieur.

Envisagées dans un plan sagittal, ces fibres, d'abord situées près de la face dorsale du chiasma, à mesure qu'elles s'éloignent pour se rapprocher du bord postérieur, se rapprochent de la face ventrale sans l'atteindre complètement.

d) Les commissures.

La disposition des fibres que nous avons indiquée peut faire croire qu'il existe, du fait des fibres croisées, de véritables commissures à la partie antérieure et au bord postérieur du chiasma.

Cependant, les commissures décrites par les auteurs classiques ne contiennent pas de fibres visuelles, elles sont composées de fibres unitives qui empruntent simplement le trajet du chiasma ; citons, à la partie postérieure, la commissure de Gudden et les fibres de Léri ; au niveau du bord antérieur, la commissure de Hannover, qui dans

certains cas a été trouvée séparée anatomiquement du bord antérieur du chiasma.

Sans rappeler les discussions à propos du rôle réel de ces fibres, nous pouvons cependant dire qu'il est difficile de reconnaître à ces commissures une fonction quelconque dans l'acte de la vision. Le nerf optique étant considéré comme une union entre deux centres nerveux, les fibres visuelles étant considérées comme des neurones de second ordre et une commissure ne pouvant unir que deux centres primaires, celles-ci peuvent donc être considérées comme indépendantes des fibres visuelles.

e) Les fibres pupillaires.

Bien que la systématisation des fibres pupillaires ne soit pas prouvée au niveau du chiasma, elle existe cliniquement ; le fait que le réflexe de Wernicke existe dans les syndromes chiasmatiques suffit à le prouver.

De la disposition des fibres visuelles au niveau du chiasma, on peut déduire toute une série de conséquences d'intérêt pathologique.

Le fait d'abord que les fibres croisées, d'une manière générale, par leur disposition, envahissent pour ainsi dire tout le quadrilatère chiasmatique, fait penser qu'elles y sont beaucoup plus vulnérables. En effet, les fibres directes sont mieux protégées ; même celles qui affleurent les bords latéraux du chiasma sont doublées et entremêlées avec des fibres croisées. D'ailleurs, en clinique, l'atteinte isolée des fibres directes est extrêmement rare et l'hémianopsie binasale est toujours sujette à discussion.

D'autre part, la situation des fibres croisées permettra en quelques circonstances de localiser la lésion, suivant la déformation rencontrée au niveau du champ visuel.

En effet, une lésion portant sur le bord postérieur du chiasma va attaquer surtout les fibres qui viennent du quadrant inféro-interne de la rétine, c'est-à-dire celui qui correspond au quadrant supéro-temporal du champ visuel.

De même, une lésion du bord inférieur du chiasma se traduira par une altération du quadrant inféro-temporal du champ visuel.

Pour ce qui est du faisceau maculaire, on conçoit, d'après ce que nous avons vu, qu'il puisse être atteint par des lésions chiasmatiques. Celles-ci, pour atteindre le faisceau central, seraient même situées au niveau de sa partie postérieure, lieu de croisement et de réunion de presque toutes les fibres maculaires. On peut concevoir également

qu'il existe une véritable hémianopsie maculaire par lésions de cette partie du chiasma, et que les scotomes paracentraux bitemporaux relèvent également de lésions voisines de ce point.

On comprend également la marche de certaines déformations du champ visuel et en particulier les systématisations indiquées par Cushing et Traquair.

En résumé, tout l'intérêt de ces considérations anatomiques repose sur quelques points particuliers.

C'est d'abord les connexions topographiques du chiasma avec l'hypophyse : éloigné d'elles en avant et en bas par le diaphragme sellaire, il entre en relations intimes en arrière avec la tige infundibulaire qui l'entoure.

En avant et au-dessus de lui, le recessus optique du troisième ventricule forme la branche supérieure d'une sorte de pince dont la branche inférieure est formée par le recessus infundibulaire. Le chiasma est donc pris entre deux formations ventriculaires.

La disposition des vaisseaux, dans l'ensemble, montre le chiasma pris également entre les cérébrales antérieures, en haut et en avant, et la communicante postérieure, en bas et en arrière.

Nous verrons plus loin l'intérêt d'une telle notion.

Le fait qu'il existe entre l'espace méningé où chemine le chiasma et le tissu hypophysaire est suggestif au point de vue du mécanisme de certains troubles d'ordre toxique.

Enfin, la systématisation des fibres visuelles dans le chiasma permet de reconnaître dans certains symptômes tirés de l'examen du champ visuel des signes de localisation chiasmatique et même de préciser en quel point exact du chiasma s'exerce l'action pathogène.

CHAPITRE II

MODES DE PRODUCTION DES SYMPTOMES

Les altérations du champ visuel feront l'objet principal de ce chapitre. En effet, c'est là le symptôme cardinal du syndrome chiasmatique et c'est à son propos que les différentes théories pathogéniques ont été émises.

Le mécanisme de production des altérations du champ visuel sera envisagé dans les différentes formes étiologiques.

Nous avons vu que c'était là la seule façon claire et logique de les envisager.

Nous étudierons ensuite le mécanisme de production des symptômes tirés de l'examen ophtalmoscopique.

1° MÉCANISME DES ALTÉRATIONS DU CHAMP VISUEL

L'étude des formes cliniques nous a montré qu'il existait toute une série de facteurs étiologiques susceptibles de venir léser le chiasma. Aussi est-il facile de comprendre la multiplicité des théories pathogéniques en rapport avec les causes.

Cependant, nous n'étudierons pas dans chaque cas le mode de production des symptômes périmétriques, mais nous grouperons les facteurs pathogéniques suivant l'importance étiologique qu'ils présentent et suivant la similitude de leur mode d'action.

Nous étudierons donc dans un article général la pathogénie des syndromes tumoraux à propos desquels seront envisagés trois mécanismes principaux.

a) *La pression ;*
b) *La traction ;*
c) *L'action des organes voisins ;*
d) *L'intoxication locale.*

Dans un second article, nous envisagerons la pathogénie des syndromes traumatiques.

Enfin, les considérations que nous avons émises à propos des syndromes d'origine toxique trouveront ici leur développement dans un troisième article.

Pathogénie des syndromes tumoraux.

a) Théorie de la pression. — C'est là un mécanisme qui semble évident et dont le rôle apparaît comme indiscutable dans la production des syndromes tumoraux. En effet, c'est bien ce mécanisme qui a été invoqué comme le plus logique dans la production du syndrome chiasmatique dans la plus grande partie des formes néoplasiques.

Cependant, la mise en œuvre de ce facteur pathogénique suppose une série de conditions qui ne sont pas toujours anatomiquement réalisées.

Deux facteurs sont à considérer comme très importants dans l'action de la pression : c'est d'une part l'aspect morphologique de la selle turcique et en particulier du diaphragme qui la clôt ; d'autre part, la direction du chiasma et sa situation par rapport à la glande hypophysaire elle-même.

Si le diaphragme sellaire est épais et résistant, on comprend bien que la tumeur aura du mal à franchir les limites de la loge hypophysaire et que pendant longtemps la substance nerveuse sera épargnée. C'est même dans ces cas que certains auteurs ont prétendu que la compression de l'hypophyse dans sa loge était un facteur important dans la production de la céphalée.

Dans les cas où le diaphragme est très peu développé et réduit, comme nous l'avons vu, à une mince bordure, le développement de la tumeur ne sera pas gêné et elle pourra venir se développer vers le chiasma.

La direction que va suivre le développement de la tumeur va dépendre de l'orientation du chiasma. C'est pourquoi nous avons tellement insisté sur les variations topographiques et en direction du quadrilatère visuel. Au cas où la fosse cérébrale antérieure est profonde et où le chiasma s'éloigne rapidement du diaphragme sellaire,

il existe en arrière, au niveau de la lame quadrilatère, un espace assez important. Celui-ci pouvant mesurer jusqu'à 10 millimètres en hauteur, on conçoit donc qu'une tumeur pourra trouver là le chemin libre pour se développer et que les effets de la compression se feront sentir d'une façon tardive.

On comprend aussi que, dans ces cas, c'est le bord postérieur du chiasma qui sera le premier lésé.

L'espace entre le diaphragme et le chiasma est-il moins important, les effets de la compression vont se faire sentir plus rapidement.

D'autre part, la variété des rapports du chiasma avec les repères osseux aura également son importance. Dans le type de chiasma très postérieur, une tumeur pourra fort bien se développer vers le bord antérieur du chiasma. Au contraire, dans la position la plus habituelle du chiasma, la pression ne pourra s'exercer que vers la face inférieure ou vers le bord postérieur du quadrilatère chiasmatique.

On voit donc que l'action de la pression n'est pas aussi évidente qu'on le pourrait supposer à priori. Aussi devons-nous discuter les arguments qui plaident en faveur ou contre cette théorie.

Un argument important en faveur de la théorie est fourni par ce fait que les modifications du champ visuel régressent rapidement, lors de l'intervention, lorsque la cause de la compression est levée.

Ceci n'explique pas cependant d'une manière satisfaisante la façon dont va pouvoir agir la pression.

En effet, une des difficultés qui s'élève dans la compréhension de ce mécanisme, c'est que la surface de la tumeur qui vient comprimer le chiasma est arrondie, relativement large, et que les symptômes périmétriques s'accordent mal avec l'hypothèse d'une compression large et diffuse.

On peut encore arguer que le développement de la tumeur peut être considérable sans qu'il y ait la moindre déformation périmétrique.

D'autre part, qu'il est difficile de rapporter exactement les déformations du champ visuel relativement aux connexions de la tumeur.

Que l'existence presque constante d'un champ visuel stéréotypé est mal expliquée. Enfin, que l'hypothèse de la pression ne rend pas compte de la fréquence des altérations du faisceau maculaire.

Ces différents arguments méritent un certain développement.

A propos de l'absence de symptômes périmétriques, Uthoff (163) a découvert sans doute des tumeurs non malignes de l'hypophyse qui

ne s'accompagnent d'aucun trouble périmétrique, si l'on en croit le cas qu'il rapporte d'une tumeur remplissant complètement l'espace interpédonculaire.

D'autre part, Cushing et Walker ont montré que les fibres croisées peuvent supporter une pression souvent considérable sans que le champ visuel soit modifié. Ces auteurs citent à l'appui des examens anatomiques post-opératoires.

Ces auteurs ont également trouvé que, contrairement à ce que l'on pourrait attendre dans une compression du chiasma, les déformations périmétriques dans les tumeurs suprasellaires n'apparaissent pas dans le quadrant inférieur. D'ailleurs, il n'y a pas de raisons particulières pour qu'une tumeur de ce siège attaque d'abord la partie antérieure du chiasma.

Les déformations atypiques et bizarres du champ visuel rendraient beaucoup mieux compte de l'action directe de la pression.

D'ailleurs, à part les tumeurs placées en arrière et latéralement qui donnent un syndrome d'hémianopsie homonyme, on ne peut affirmer le siège intrasellaire ou suprasellaire de la tumeur par simple inspection du champ visuel. Ce fait, qui semble contradictoire, n'est donc pas en accord avec la théorie de la pression.

Le volume de la tumeur ne semble pas, d'autre part, toujours en rapport avec les altérations quantitatives du champ visuel et l'analogie qui peut exister avec les syndromes d'autres causes s'oppose encore à la théorie que nous discutons.

Le fait que dans beaucoup de cas il existe une prédominance des altérations des fibres centrales sur celles des fibres périphériques est paradoxal ; il apparaît, en effet, qu'une compression du chiasma doive surtout attaquer les fibres périphériques, bien que dans certains cas on ait invoqué la compression brusque causée par les variations du contenu de la tumeur.

Cependant, il faut admettre que la pression directe doit jouer un rôle, peut-être secondaire, mais certain, dans les altérations périmétriques. Ce qui en rendrait compte, c'est l'asymétrie qui existe fréquemment dans l'atteinte des deux moitiés du chiasma. D'autre part, certaines particularités, telles que les scotomes et déformations en quadrant, pourraient à la rigueur s'expliquer par le fait d'une compression locale.

En tout cas, quoi qu'il en soit, il faut admettre à côté du facteur compression d'autres facteurs que nous allons étudier :

La traction ;

La compression par la tige hypophysaire ;

L'action des sangles vasculaires ;
L'influence de produits toxiques.

b) Théorie de la traction. — L'insuffisance de la théorie de la pression a suggéré à certains auteurs l'idée que la traction de la substance nerveuse pouvait rendre compte des symptômes périmétriques. Il est possible de concevoir, en effet, qu'une large tumeur se développant sous le chiasma, entre les bandelettes, soit capable d'étirer les fibres visuelles jusqu'à causer leur suppression fonctionnelle. Cette théorie, qui a été surtout soutenue par Fisher (164), Fleisher (165), Walker (166), rencontre des arguments aussi solides que ceux qui ont fait rejeter la théorie de la pression.

Il est difficile de comprendre comment une tumeur puisse, au début, causer déjà des altérations du champ visuel, et, d'autre part, la production d'altérations du faisceau maculaire ne s'explique en aucune façon. Il est évident qu'il faut que le volume de la tumeur soit considérable pour étirer le chiasma, puisqu'il existe déjà entre celui-ci et le diaphragme hypophysaire une distance déjà considérable qui, nous le savons, varie de 8 à 10 millimètres.

c) Action de la tige infundibulaire. — Ce mécanisme nous semble présenter beaucoup plus de vraisemblance. On comprend facilement qu'une tumeur, en se développant au niveau de l'hypophyse qui est fixée dans le fond de la selle turcique, cause la traction de la tige infundibulaire. Celle-ci va donc redresser sa courbe normale et tendre à comprimer le bord postérieur du chiasma qui, nous l'avons vu, se trouve normalement enserré dans la concavité antérieure de la tige hypophysaire. Aussi, ce bord postérieur va-t-il être obligé de céder à la pression et les fibres croisées être détruites à ce niveau.

En faveur de cette hypothèse, on peut avancer qu'au début ce sont précisément ces fibres qui se trouvent au niveau du bord postérieur qui sont attaquées. Nous avons vu que la partie du champ visuel qui répondait à ce bord postérieur est le quadrant supéro-temporal. Or, on sait la fréquence de l'atteinte de ce quadrant au début du syndrome.

D'autre part, le faisceau maculaire lui-même, dans la systématisation que nous avons indiquée, ne se trouve pas loin de ce bord postérieur, et on conçoit qu'il puisse être lésé par un traumatisme portant sur ce point.

Cependant, malgré ces arguments qui semblent convaincants, on

ne peut affirmer que la pression par la tige infundibulaire soit le seul agent de production des altérations du champ visuel. En effet, il est difficile d'expliquer la production des symptômes dans les cas où, le chiasma étant très antérieur, la tige infundibulaire n'entre pas en contact avec le bord postérieur du chiasma et par conséquent ne peut avoir aucune influence sur lui lors du développement d'une tumeur.

Ce mécanisme est cependant important et, dans les cas où le développement de la tumeur est rapide, l'influence de la tige infundibulaire doit être le facteur principal de la compression des fibres visuelles.

c) Nous devons examiner maintenant l'*action des sangles vasculaires*. L'importance de ce facteur pathogénique n'est pas de date récente, puisque sa découverte remonte à l'observation de Turck (167) qui, dès 1832, a rapporté un cas de tumeur de l'hypophyse où le chiasma était profondément lésé par une incisure au niveau de l'origine du chiasma, du fait de la pénétration dans le tissu nerveux de la communicante antérieure. Du côté gauche, le nerf optique était endommagé à un tel point qu'il n'y restait guère de fibres intactes, et s'il est regrettable que l'on n'ait pu superposer à cela un graphique du champ visuel, il est noté cependant que, dans cette observation, l'œil gauche était précisément amaurotique, tandis qu'il est simplement mentionné de l'amblyopie pour l'œil droit.

Sachs (168), à l'examen nécropsique de 48 sujets atteints de tumeurs hypophysaires, a relevé deux fois une compression des nerfs optiques par la cérébrale antérieure. Erdheim a pu réunir 7 observations du même ordre ; parmi celles-ci, le chiasma, par deux fois, était littéralement sectionné à sa partie postérieure par la compression de la carotide interne et dans 5 cas il portait des lésions évidentes causées par la cérébrale antérieure ou la communicante antérieure. C'est une observation analogue que l'on trouve dans le mémoire de Bartels (169) et c'est par ce mécanisme que l'on est également tenté d'expliquer les deux faits rapportés dans le travail statistique de Utiioff (170), qui est une étude rétrospective portant sur un siècle d'observation, où deux cas de compression chiasmatique par tumeur avec compression artérielle s'accompagnaient de rétrécissement dans le quadrant inféro-nasal. De Schweinitz et Holloway (171) ont eu le mérite de continuer beaucoup à répandre ces notions sur lesquelles Cushing est silencieux, mais que Hirsch (172) a encore rappelé dans un travail récent basé sur 45 observations de

tumeurs hypophysaires parmi lesquelles se trouve un cas de tumeur volumineuse repoussant le chiasma vers la cérébrale antérieure. On en trouve également l'étude dans le mémoire de Hippel (173). Temple-Fay et Francis C. Grant de Philadelphie) (174), concluent que la situation des nerfs optiques du chiasma et des bandelettes les rend susceptibles d'être blessés par les artères sous-jacentes, dans le cas de tumeur à progression rapide au niveau des espaces interpédonculaires et que les blessures faites par les artères et, en particulier,

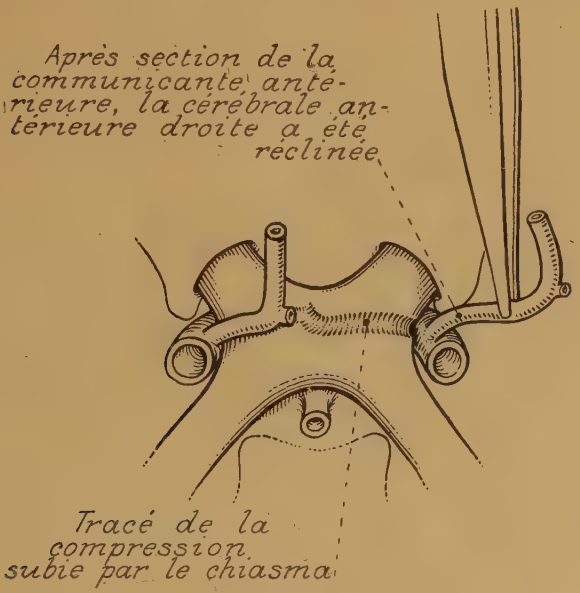

Après section de la communicante antérieure, la cérébrale antérieure droite a été réclinée
Tracé de la compression subie par le chiasma

Fig. 37.

par la cérébrale antérieure et la communicante antérieure, atteignent les fibres visuelles qui répondent au quadrant inféro-nasal.

Tout ceci est bien expliqué par les variations de situation des artères cérébrales antérieures que nous avons vu fréquemment s'accouder au niveau du bord inférieur du chiasma et de la communicante antérieure qui est également adjacente à ce bord.

Or, c'est précisément au niveau de ce bord que cheminent les fibres croisées qui répondent au niveau du champ visuel au quadrant inféro-temporal. Si l'on suppose l'atteinte du nerf optique aux fibres directes adjacentes, c'est-à-dire celles qui répondent au quadrant inféro-nasal.

Le chiasma que nous avons vu compris dans une véritable pince vasculaire dont la branche supérieure était constituée par les cérébrales antérieures et la branche postérieure et inférieure par la communicante postérieure, va donc pouvoir être comprimé par ses artères. Lorsqu'une tumeur va soulever par son développement le quadrilatère chiasmatique, l'action des sangles vasculaires va se faire sentir

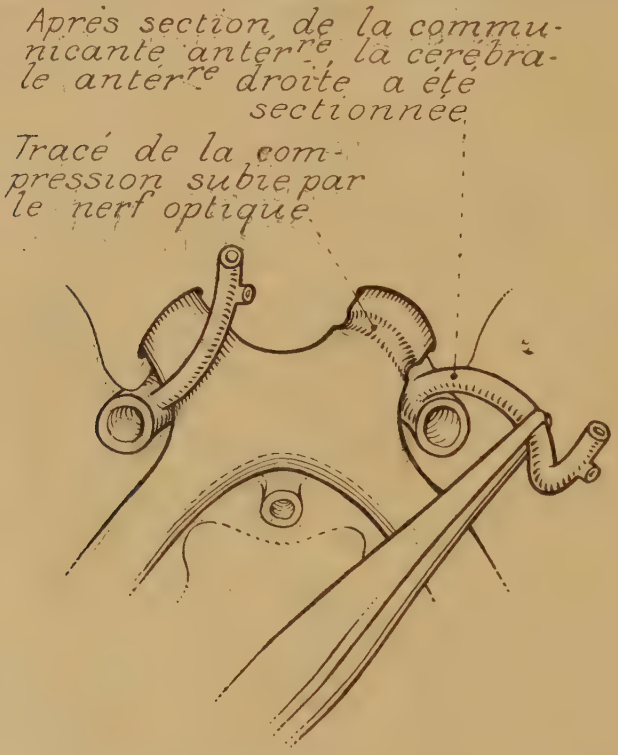

Après section de la communicante antérre la cérébrale antérre droite a été sectionnée
Tracé de la compression subie par le nerf optique

Fig. 38.

à un certain moment et c'est elle qui expliquera les déformations souvent peu caractéristiques du champ visuel. Les travaux que nous avons analysés démontrent l'importance et la variété de ces altérations chiasmatiques dont la cause immédiate est une artère, mais qui relève cependant de l'action du développement d'une tumeur. Il est impossible, étant donné la variété qu'est susceptible de réaliser ce facteur de compression, de schématiser leurs effets sur le champ visuel périphérique. En effet, la compression s'exerçant sur la face

supérieure du chiasma, peut se localiser en un certain point, de même que celle qui est due à l'influence de la communicante postérieure. Dans le premier cas, cette influence pourra rendre compte des altérations en secteur de certaines formes de scotomes aberrents; dans le second cas pourra être expliquée la formation d'une hémianopsie homonyme.

d) Action de l'intoxication locale. — Afin d'expliquer la présence de scotomes dans les syndromes tumoraux, Fuchs (175), en 1895, émit l'idée que l'œdème inflammatoire qui entoure une tumeur pouvait agir sur le faisceau maculaire au niveau du chiasma.

L'action des toxines, qui est admise dans les cas de sinusite, peut être également reconnue dans les tumeurs où l'aspect clinique du champ visuel est analogue, caractérisé par une atteinte du faisceau maculaire avec intégrité relative des fibres périphériques.

C'est un fait bien connu que les tumeurs de l'orbite peuvent occasionner des névrites à type rétro-bulbaire ; cependant l'importance de ces faits n'avait pas éveillé l'attention des observateurs avant Birch-Hirschfeld (176). Cet auteur fut le protagoniste de la théorie toxique, qu'il étaye sur un cas de carcinome du sphénoïde propagé à l'orbite. Ce cas s'accompagnait d'oblitération de la veine centrale de la rétine et se manifestait par une névrite rétro-bulbaire que l'examen microscopique montra analogue à celle que l'on produit expérimentalement chez le singe, par l'alcool méthylique. Il pense que les produits de désintégration de la tumeur se sont propagés par la veine et ont attaqué le nerf à la faveur de son obstruction.

Cette opinion a été soutenue et développée par Traquair. On peut supposer que le même phénomène se produit au niveau de la portion intracranienne des nerfs optiques.

Forster, Kennedy (177), montrèrent que des abcès et des tumeurs de la région des lobes frontaux sont susceptibles de produire des névrites rétro-bulbaires.

Il faut maintenant se demander par quelle voie se fait la propagation des toxines. Elle peut se faire directement par l'intermédiaire du lac arachnoïdien ou par voie sanguine. Il est probable qu'il s'agit d'une action locale ainsi que le montre l'examen des produits de nécrobiose cellulaire qui entoure la tumeur.

La théorie toxique trouve un argument dans ce fait que l'amélioration des symptômes visuels a souvent suivi des opérations n'ayant pas porté sur la tumeur elle-même, mais simplement ouvert la loge hypophysaire. L'amélioration s'expliquerait alors

par la saignée locale qui aurait eu pour effet de soustraire de la région du chiasma une partie des toxines qui s'y trouvaient accumulées. Cette théorie, si elle n'a la valeur que d'une hypothèse, explique cependant le mécanisme de production des scotomes centraux. C'est pour cela que nous lui accordons quelque valeur et que nous devrons, chaque fois qu'il existe une altération du faisceau maculaire, tenir compte de ce facteur.

Nous devons rapprocher cette action toxique dans les tumeurs de l'hypophyse de celle qui peut se produire dans les affections des sinus postérieurs. La discussion, quant à la proximité du sinus sphénoïdal avec les voies optiques, a montré que l'atteinte du nerf optique ou du chiasma ne se fait pas certainement d'une façon directe. Il faudrait donc supposer qu'il s'agit là encore de phénomènes toxiques. L'intoxication se propagerait-elle par voie veineuse ? C'est l'hypothèse qu'ont émis Velter et Ramadier, au *Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de* 1925, à propos des troubles oculaires d'origine sinusienne. Il existerait des anastomoses veineuses qui feraient communiquer la circulation du sinus sphénoïdal avec celle du canal optique et peut-être de l'espace périchiasmatique.

Cette théorie de l'intoxication locale prendra une importance encore plus grande, nous le verrons, dans les syndromes dus à des influences toxiques.

Pathogénie des syndromes traumatiques.

Les théories qui expliquent l'atteinte du chiasma au cours des traumatismes craniens, sont étroitement soumises aux lois qui régissent le mécanisme des fractures de la base du crâne. Le syndrome chiasmatique, d'origine traumatique, à part les cas où le chiasma est lésé directement par un projectile par exemple, dépend de fractures de la base du crâne irradiées aux portions osseuses en rapport avec le chiasma, c'est-à-dire la selle turcique et les apophyses clinoïdes.

Ainsi que le fait remarquer Bollack, il y a des variations dans le mécanisme pathogénique de ces lésions chiasmatiques d'origine traumatique.

Lorsque le traumatisme a porté sur la région frontale ou sur l'écaille occipitale, il peut se produire un trait de fracture antéro-postérieure qui vient intéresser la région qui nous occupe,

Il s'agit, en effet, de deux grandes variétés de fractures irradiées vers la bases :

1° Celle de l'entre-boutant fronto-sphénoïdal, où le trait intéresse la voûte de l'orbite, le canal optique et, par là, peut aller atteindre le chiasma ;

2° Celle de l'entre-boutant pétro-occipital, qui débute au niveau de l'écaille occipitale et se propage à l'entre-boutant pétro-sphénoïdal, réalisant le type des fractures postéro-antérieures paramédianes de la base, décrites en 1901 par Quénu et Tesson (179). Dans la première variété, le syndrome chiasmatique est à peu près isolé ; dans la deuxième variété, il n'est pas rare que le trait de fracture donne des lésions tronculaires des nerfs craniens.

On conçoit facilement que, dans ce dernier cas, une fracture parallèle à l'axe du rocher, comme dans l'observation de Bollack, puisse intéresser en même temps que la selle turcique les troncs nerveux des troisième, quatrième et sixième paires craniennes et que le syndrome chiasmatique s'accompagne de paralysie oculo-motrice.

Quant au mécanisme de la lésion chiasmatique, on en a discuté. Panas et Zander ont écrit qu'une lésion de la gouttière optique pouvait directement intéresser le chiasma. Nous avons vu cependant que, d'après des recherches récentes, le chiasma n'a pas de contact osseux ni avec la gouttière optique, ni avec les parois de la selle turcique. Il faut donc admettre que la lésion ici est produite par d'autres causes. Félix Lagrange admet que les lésions sont ici produites par déchirure, écartèlement de la substance nerveuse ou bien par des esquilles ou même par la production d'un épanchement sanguin. Ces différents facteurs agissent le plus souvent d'une façon assez brusque et les symptômes de l'atteinte chiasmatique suivent immédiatement le traumatisme. Mais il est des cas, ainsi que nous l'avons vu, où les troubles visuels apparaissent tardivement et se développent lentement, aboutissant à plus ou moins longue échéance à un grave déficit de la vision.

Nous avons vu que ces faits ont été mis en lumière par Cantonnet (180), dans un rapport à la *Société de Chirurgie*, et dans la thèse de son élève Thoral.

Nous avons observé un cas analogue où les troubles visuels ont évolué lentement et où l'hypothèse du traumatisme a même été très fortement mise en doute. Cependant, il semble que de tels faits soient explicables. Les lésions du carrefour chiasmatique doivent être sous la dépendance de processus à développement lent. Il peut s'agir peut-être de cicatrices méningées proliférant lentement et venant comprimer progressivement le chiasma. On peut aussi invoquer la présence de sang épanché dans la gaine piale, qui entoure

la substance nerveuse ; ce sang, en se résorbant mal, peut jouer le rôle d'un irritant et être le point de départ de lésions du chiasma. En un mot, qu'il s'agisse de rétraction cicatricielle, d'inflammation ou de prolifération méningée, de réaction périostée, d'hématome des gaines nerveuses, il est permis de penser qu'il peut exister un agent de contagion à développement progressif. Cependant, de telles éventualités vont à l'encontre de ce qu'on est habitué à rencontrer dans les traumatismes craniens, aussi faudra-t-il, dans ces cas, n'affirmer le diagnostic qu'après avoir éliminé par un examen approfondi les autres causes d'atteinte du chiasma.

Pathogénie des syndromes toxiques d'origine glandulaire.

Lorsqu'on considère les cas où l'altération du champ visuel est sous la dépendance de syndromes endocriniens, on peut se demander par quel mécanisme peuvent agir sur le chiasma les produits métaboliques.

Il ne semble pas logique d'admettre que la propagation de ceux-ci se fait comme dans les syndromes à étiologie sinusienne par contiguïté, par voie lymphatique ou même par voie veineuse. Il semble beaucoup plus admissible de considérer que la propagation des produits toxiques se fait par voie sous-arachnoïdienne.

Tilnez (181), dans ses études, indique que les produits basophiles de sécrétion de l'hypophyse se déverse par le lobe postérieur et l'infundibulum dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les produits acidophiles passeraient au contraire dans les lacs sanguins de la glande elle-même. Mais il est difficile d'affirmer que ce qui se passe dans l'état normal puisse être comparable à ce que l'on peut observer dans un cas pathologique. Les dispositions anatomiques que nous avons décrites au niveau du lac arachnoïdien et sur lesquelles nous avons insisté, permettent de jeter quelque lumière sur la circulation et l'échange de produits entre les espaces péri-chiasmatiques et les lobes glandulaires de l'hypophyse. En particulier, l'existence d'espaces péri-vasculaires présente à cet égard une importance considérable.

Quelques constatations expérimentales viennent d'ailleurs à l'appui de cette théorie toxique. Dandy et Goetsch (182) ont constaté sur le chien que le lobe antérieur de l'hypophyse reçoit sa vascularisation de petites artères qui convergent toutes vers l'infundibulum émanant de différents points du cercle artériel de Willis et que le lobe postérieur est vascularisé par un tronc unique issu des caro-

tides internes. Or, nous avons vu que la vascularisation du chiasma a une origine identique et cette intimité entre les deux organes suggère l'idée qu'au niveau du chiasma, la sécrétion hypophysaire peut, lorsqu'elle est altérée, constituer des lésions comparables à celles de l'amblyopie toxique.

Le passage des produits toxiques par la voie des espaces sous-arachnoïdiens gagnant ainsi les espaces péri-chiasmatiques, prouve sa confirmation dans les travaux de Dupuy-Dutemps et Sicard (183) et dans les expériences plus récentes de Weed (184). Ce dernier auteur ayant injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens d'un animal vivant une solution contenant du ferro-cyanure de potassium et du citrate d'ammonium et de fer, trouva un précipité bleu de Prusse au niveau des espaces basilaires de l'infundibulum et du chiasma se continuant à une distance variable dans les espaces sous-arachnoïdiens du nerf optique. De même, Mark Schoenberg (185) a pu voir chez des chiens vivants une substance colorée placée dans le ventricule latéral, passer graduellement dans le nerf optique. Ces faits rendent compte de l'atteinte du faisceau maculaire. En effet, on sait que ce faisceau, le plus hautement spécialisé des fibres optiques, possède une vulnérabilité particulière et une sensibilité très grande aux toxines de quelque nature qu'elles soient. L'atteinte du faisceau maculaire, qu'elle soit réalisée par des toxines émanées de micro-organisme ou bien par des produits métaboliques, se traduit toujours en clinique par un scotome central. A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler que les syndromes chiasmatiques qui s'accompagnent le plus fréquemment de scotome central, sont dus aux trois infections neurotropes suivantes : la syphilis, la sclérose en plaques, l'encéphalite léthargique. On peut donc supposer que c'est peut-être à la faveur de la circulation de toxines dans les espaces arachnoïdiens que le chiasma est atteint et que le faisceau maculaire est touché à ce niveau. On sait, en effet, la fréquence, du moins dans l'infection syphilitique, de la réaction méningée, et nous avons vu combien ce facteur était intimement lié aux altérations du chiasma. Nous pouvons supposer que le même fait se produit dans l'encéphalite et dans la sclérose en plaques.

Un autre facteur, qui intervient dans la circulation des produits pathologiques dans les espaces sous-arachnoïdiens, est la pression du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons vu que le diaphragme sellaire possède en général une ouverture assez large pour que la circulation se fasse librement. Les variations de la pression intracranienne peuvent se faire sentir

sur les deux faces du feuillet arachnoïdien, soit vers la dure-mère, soit vers la pie-mère. Ces variations vont naturellement modifier la circulation des produits du lac arachnoïdien et ont prouvé dans certains cas leur propagation vers les voies optiques.

Il est permis de penser que toutes ces causes vont également entrer en ligne de compte dans les syndromes d'origine infectieuse. En ce qui concerne la syphilis, nous envisagerons surtout les syndromes avec atteinte méningée dont nous avons indiqué le mécanisme. Cependant, nous devons suggérer, à propos des syndromes infundibulo-tubériens, l'hypothèse que le chiasma peut être, dans ces cas, comprimé et non envahi par l'infection syphilitique. En effet, nous avons insisté sur la situation du chiasma pris entre les deux recessus ventriculaires, aussi on comprend que l'expansion du troisième ventricule se traduise par une fermeture de la pince formée par les deux culs-de-sac et réalise ainsi la compression du chiasma.

Nous n'insisterons pas sur le mode de production des symptômes périmétriques dans l'encéphalite et dans la sclérose en plaques ; ils reconnaissent probablement la mise en action de processus identiques.

Avant d'en finir avec cette théorie toxique, disons un mot de la pathogénie de certains syndromes chiasmatiques particuliers ; nous voulons parler de la maladie de Leber. C'est à propos de celle-ci, nous l'avons vu, que l'on a discuté l'influence d'une compression due au développement pathologique de l'hypophyse (Fischer).

L'influence, également, de malformations des os de la base du crâne, ainsi que l'avait supposé depuis longtemps Berger. Nous nous sommes ralliés cependant à l'hypothèse de Lagrange qui voit dans le syndrome de Leber une tare endocrine transmise héréditairement. On comprend maintenant comment les produits toxiques endocriniens peuvent venir à certaines époques (puberté, ménopause) influer sur le carrefour chiasmatique. A ces poussées d'hyperfonctionnement glandulaire, on comprend que corresponde une altération parallèle des fibres optiques et, en particulier, du faisceau maculaire, dont on sait la sensibilité aux toxines. On peut expliquer l'atteinte des fibres croisées par la proximité du lac arachnoïdien avec le bord postérieur du chiasma où l'on trouve réunis des fibres croisées et le faisceau maculaire.

Enfin, sans nous avancer beaucoup sur la réalité de ces faits, on peut, en se basant sur les expériences de Lewis Ziegler (186), sur l'intoxication à l'alcool méthylique, supposer que s'il existe

des syndromes chiasmatiques dans différentes intoxications exogènes, leur mécanisme de production sera analogue.

2° MÉCANISME DES ALTÉRATIONS DE L'IMAGE OPHTALMOSCOPIQUE

Le mécanisme de ces altérations peut être, comme celui des altérations du champ visuel, considéré comme étant sous la dépendance du facteur étiologique du syndrome.

C'est ainsi que les aspects ophtalmoscopiques, plus ou moins variés de l'atrophie optique, cadreront au point de vue pathogénique avec les syndromes de compression d'une manière générale. Tandis qu'aux syndromes infectieux correspondront les signes de névrite et les atrophies post-névritiques qui, souvent, dans ces cas d'atteinte rétro-bulbaire des voies optiques, diffèrent assez peu des atrophies optiques primitives. Quant à la stase papillaire, nous avons vu qu'elle ne faisait pas, à proprement parler, partie du syndrome chiasmatique, mais comme elle peut apparaître véritablement comme un symptôme associé, nous devons ici en dire quelques mots. D'ailleurs, la présence anormale d'une stase papillaire au cours d'un syndrome chiasmatique soulève des problèmes pathogéniques tout à fait particuliers.

En réalité, c'est l'atrophie optique, qu'elle soit de type primitif ou de type post-névritique, qui est le symptôme dominant dans l'examen ophtalmoscopique des syndromes chiasmatiques ; aussi, c'est vers la pathogénie de cette altération que nous porterons surtout notre attention. On sait qu'elle fait partie aussi bien des syndromes de compression que des syndromes traumatiques et qu'il n'est pas jusqu'aux syndromes toxiques qui ne puissent s'accompagner d'atrophie optique.

Atrophie optique.

Nous l'étudierons donc surtout dans les syndromes de compression, car c'est à propos de ceux-ci que les problèmes pathogéniques que nous avons déjà exposés peuvent encore être mis en ligne de compte. Nous avons surtout, dans les déformations du champ visuel, envisagé la pathogénie des symptômes dans le cas de tumeur de l'hypophyse. Cependant, l'atrophie optique peut apparaître par

compression venant d'organes voisins, par néoplasie du plancher du troisième ventricule, par tumeur du chiasma lui-même. Il nous faudra donc envisager ces différents points de vue dans l'étude pathogénique de l'atrophie optique. Dans les syndromes infectieux, la pathogénie de l'atrophie sera celle de la névrite rétro-bulbaire, aussi l'étudierons-nous à part. Mais nous devons rattacher à l'étude de la pathogénie de l'atrophie optique celle que l'on observe dans les syndromes toxiques.

Nous étudierons donc :

a) La pathogénie de l'atrophie optique dans les syndromes tumoraux ;

b) La pathogénie de l'atrophie dans les syndromes toxiques ;

c) La pathogénie de l'atrophie optique dans le tabes, cette dernière forme étant particulière et se rattachant d'une façon tout à fait étroite aux syndromes d'atrophie optique primitive.

a) Syndromes tumoraux. — Dans ceux-ci, il nous faudra encore discuter l'influence de la compression, qu'elle soit directe par la tumeur ou indirecte par la tige de l'hypophyse ou les vaisseaux. Nous y ajouterons cependant une hypothèse nouvelle tirée d'une comparaison avec les tumeurs de la moelle.

Pour ce qui est de la compression, nous avons suffisamment établi l'importance de ce facteur pour n'y pas revenir, et on peut dire que dans les tumeurs de l'hypophyse, si cette action n'est pas le seul facteur en jeu, du moins c'est le principal.

On peut également expliquer par ce même mécanisme l'atrophie optique survenant dans les tumeurs du plancher du troisième ventricule ; quant à l'action destructive d'un gliome, d'un fibro-sarcome ou même d'une gomme syphilitique, on comprend que la dégénérescence dans ces cas se produise graduellement.

Quant aux facteurs pathogéniques, dont nous avons parlé à propos du champ visuel, tels que la compression par la tige hypophysaire ou celle causée par les sangles vasculaires, ils sont certainement des facteurs adjuvants d'une importance réelle.

Nous avons vu cependant que l'atrophie optique présente parfois des caractères un peu particuliers, et nous devons citer à ce propos l'aspect décrit par les auteurs américains. Ceux-ci estiment que la constatation d'une papille du type Bénédict répond à un état lésionnel particulier ; il s'agirait probablement, comme nous l'avons déjà entrevu, de phénomènes d'ischémie. En effet, il est permis de supposer que cette hypothèse contient une certaine part de vérité,

puisque dans ces cas la récupération fonctionnelle a pu se faire assez rapidement après que l'obstacle a été levé. Au contraire, lorsque l'on observerait une papille atrophique excavée, la dégénérescence de la fibre optique serait trop avancée pour qu'il y ait une récupération aussi rapide. Nous ne saurions mieux comparer ce qui se passe dans ces cas qu'à ce que l'on constate dans les tumeurs de la moelle.

Stuart-Riddoch et Purves (187), dans leur rapport sur la pathogénie des compressions médullaires, insistent particulièrement sur l'importance du rôle de l'ischémie. Ce rôle serait capital. Ce qui le prouve est la récupération des fonctions perdues lorsque la tumeur a été enlevée chirurgicalement. Il n'y aurait pas de dégénérescence nerveuse des éléments médullaires, mais simplement interruption de leurs fonctions à la faveur d'une ischémie passagère. D'ailleurs, la récupération de la fonction ne peut avoir lieu que si la compression et l'ischémie ne durent pas trop longtemps. Dans le cas contraire, il y aurait véritablement atrophie des conducteurs nerveux. Une telle explication cadre parfaitement avec ce que l'on peut observer dans les cas d'atrophie par compression tumorale. Cependant, nous devons faire remarquer qu'au sujet de la récupération fonctionnelle des fibres nerveuses, il ne faut pas être aussi absolu. En effet, celle-ci peut survenir même sur des nerfs optiques d'aspect nettement atrophique. Ce fait a été observé, nous le verrons plus loin, au cours du traitement radiothérapique de certaines atrophies d'origine tumorale dans lesquelles la récupération a continué à longue échéance, même après cessation du traitement. Dans ces cas, on peut supposer que la circulation normale a mis un certain temps à se rétablir. Ce fait viendrait également consolider l'opinion que toutes les branches artérielles qui se rendent au nerf optique et au chiasma ne sont pas terminales et que des suppléances peuvent s'établir et préserver la fonction visuelle jusqu'au moment où la circulation sera rétablie normalement.

b) Syndromes toxiques. — Nous serons, à ce propos, assez brefs, puisque nous avons déjà indiqué, dans l'étude du mécanisme des altérations du champ visuel, les voies par lesquelles peut se transmettre au chiasma le facteur d'origine toxine. Il est donc inutile de reprendre à ce sujet l'étude de la pathogénie de cette atrophie optique particulière.

c) Tabes. — Dans l'atrophie optique tabétique d'origine chias-

matique, on peut considérer le mode de production analogue à celui de l'atrophie du nerf lui-même.

Léri a prouvé, par ses études anatomiques, que l'atrophie optique du tabés était due à l'atteinte méningée des cloisons interfasciculaires dans le nerf optique. Dans le cas où le chiasma est compris dans le processus méningitique, cette lésion va s'étendre aux fibres croisées et aux cloisons interfasciculaires. Le faisceau maculaire, dans ces cas, a d'ailleurs souvent à souffrir de l'atteinte méningée, ainsi que le prouvent les constatations cliniques. Nous avons vu, en effet, que les scotomes centraux ou paracentraux étaient fréquents dans la forme chiasmatique de l'amblyopie tabétique.

Névrite rétro-bulbaire.

Nous avons déjà vu, à propos des altérations du champ visuel, dans la syphilis, la sclérose en plaques et l'encéphalite, que l'une des voies de propagation de l'infection était celle du lac arachnoïdien. Mais, cependant, nous devons, à propos de ces formes cliniques, rappeler que l'infection peut se faire par voie sanguine, par contiguïté, comme on l'observe dans les grosses lésions méningées ou dans les atteintes osseuses ou périostées.

Enfin, il est un cas où la pathogénie de la névrite rétrobulbaire chiasmatique soulève des problèmes pathogéniques particuliers, c'est le syndrome des sinusites postérieures. Dans le rapport de Velter et Ramadier a été discutée l'hypothèse de lésions par contiguïté, par voies lymphatiques, enfin par voie veineuse. Nous ne voulons pas reprendre ici cette discussion ; cependant, il est un fait certain, c'est que la névrite sinusienne, qu'elle soit localisée au nerf optique ou au chiasma, est d'origine infectieuse et que cette infection provient probablement d'un foyer nasal.

Stase papillaire.

Il est un fait d'observation certaine, c'est que la stase papillaire constitue, au cours des syndromes chiasmatiques, un symptôme inhabituel, sinon anormal. Bien que les statistiques indiquent une certaine fréquence de la stase papillaire au cours des tumeurs intéressant le chiasma, son apparition prête toujours à discussion.

Il est difficile d'expliquer la raison pour laquelle les tumeurs de cette région n'influent pas sur la tension intracranienne. Le mécanisme intime de la stase papillaire n'étant pas encore parfaitement

connu, on comprend les obscurités qui planent autour de ce fait qui peut sembler anormal.

En effet, la région chiasmatique se trouve très voisine du troisième ventricule; aussi peut-on s'étonner que la compression de cette région ne puisse amener aucun trouble dans la circulation et dans la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. La situation anatomique de l'hypophyse, pour certains auteurs, rendrait compte de ces phénomènes. En effet, il a été dit que le développement d'une tumeur dans la loge turcique se faisait véritablement en dehors de la cavité cranienne et ne pouvait influencer nullement la pression du liquide céphalo-rachidien. Mais lorsque le diaphragme sellaire aurait cédé sous l'influence de la tumeur, la stase serait susceptible d'apparaître.

Ceci est des plus douteux. On sait, en effet, que des tumeurs cérébrales, même souvent volumineuses, ne s'accompagnent pas de stase, et, en particulier, que les tumeurs de l'hypophyse peuvent acquérir un développement extrasellaire sans modifier la circulation intracérébrale. D'autre part, nous avons vu que la communication de la loge hypophysaire avec l'endocrâne est trop souvent large pour qu'on puisse s'appuyer sur le fait du développement extracranien de la tumeur. D'autre part, les tumeurs extrasellaires ne s'accompagnent pas souvent non plus de stase papillaire, de même que les tumeurs chiasmatiques en sont presque toujours exemptes.

On ne peut donc donner d'explications particulières à la production de stase papillaire au cours du syndrome chiasmatique. Tout ce qu'on peut supposer à ce sujet est du domaine de l'hypothèse et soumis aux mêmes questions que celle que soulève l'étude de la stase papillaire en général. Que l'on admette le rôle de l'œdème propagé du ventricule comme facteur de production de la stase papillaire, ou toute autre hypothèse, cela n'explique pas pourquoi les syndromes chiasmatiques ne s'accompagnent pas de papillite. Il faut admettre que, dans l'état actuel de nos connaissances, le mécanisme réel de la stase papillaire est encore dans le domaine de l'hypothèse.

Donc, en résumé, l'étude de la pathogénie des altérations de l'image ophtalmoscopique est analogue à celle de l'étude des altérations périmétriques ; les mêmes hypothèses sont à envisager à leur sujet ; mais cependant certaines particularités qui sont propres, d'une part à l'atrophie optique, d'autre part à la stase papillaire, nous ont paru indispensables à étudier.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

Dans une étude du traitement des syndromes chiasmatiques, nous devons nous placer à un point de vue particulier. Ce qu'il est demandé aux spécialistes en fait de traitement, c'est d'indiquer le diagnostic de l'intervention, qu'elle soit médicale ou chirurgicale. L'indication thérapeutique sera donc le seul point que nous aurons ici à développer. Nous ne rentrerons donc pas dans les détails de technique d'application des différents traitements. Mais nous devons cependant en indiquer les principaux modes.

Quant aux résultats que l'on peut attendre de l'acte thérapeutique, dans les syndromes chiasmatiques nous ne considérerons que les syndromes tumoraux, car c'est là qu'elle est la plus intéressante. Nous avons d'ailleurs une série d'observations qui permettent de constater l'utilité du traitement radiothérapique dans les atrophies optiques d'origine tumorale. Nous exposons donc ces résultats en les faisant précéder de quelques mots très brefs sur la technique à employer.

En tout cas l'on devra, dans le diagnostic de l'indication thérapeutique, suivre étroitement les mêmes étapes que l'on aura à franchir pour arriver au diagnostic positif et étiologique.

En présence d'un syndrome chiasmatique, qu'il soit caractéristique ou non, il faudra avant tout songer à la possiblité d'une compression tumorale, puisque l'on sait la fréquence de ce facteur étiologique. C'est donc vers la possibilité de cette forme clinique que devrons d'abord employer tous les moyens d'investigation qui existent.

C'est alors que l'on sera en présence d'indications thérapeutiques particulières et qu'il faudra décider et mettre en parallèle l'utilité du traitement par les rayons X ou l'intervention sanglante.

La notion d'antécédents et de symptômes associés permettra, lorsqu'on aura éliminé la possibilité d'une tumeur, de poser le diagnostic de « syndrome infectieux ou toxique ». Dans ces cas, le traitement causal relèvera alors non plus du spécialiste, mais du médecin. Aussi n'aurons-nous pas à en indiquer la posologie ni à en discuter les effets.

Quant au traitement des syndromes d'origine traumatique, il appartient en particulier au domaine de la chirurgie, et notre rôle en tant qu'ophtalmologistes sera de tâcher d'établir un pronostic visuel et, dans certains cas, d'ordonner une intervention.

Ayant envisagé la question thérapeutique sous ce jour absolument pratique, nous devrons envisager dans ce sens :

1° *Le traitement des syndromes tumoraux ;*
2° *Le traitement des syndromes infectieux ;*
3° *Le traitement des syndromes endocriniens ;*
4° *Le traitement des syndromes d'origine sinusienne.*

1° TRAITEMENT DES SYNDROMES TUMORAUX

C'est ici que doit se poser la question du traitement radiothérapique en parallèle avec l'acte chirurgical.

Nous ne discuterons pas ici la valeur des symptômes cliniques qui permettent d'arriver au diagnostic de tumeur comprimant le chiasma, mais nous devons encore répéter combien est importante l'épreuve radiologique. En tout cas, le diagnostic de tumeur comprimant le chiasma doit d'abord faire envisager l'application de la radiothérapie.

Radiothérapie

L'expérience des chirurgiens qui se sont spécialisés dans la question des tumeurs de l'hypophyse a montré qu'il existait, au point de vue thérapeutique, des tumeurs qui ne sont pas radio-sensibles. Certains kystes, certaines tumeurs ayant subi la transformation calcaire appartiendraient à cette catégorie. On conçoit qu'il est difficile d'en faire le diagnostic par les moyens dont nous disposons. Peut-être la présence d'ombres suprasellaires foncées permettra-

t-elle de soupçonner qu'il existe là une tumeur très opaque qui serait résistante aux rayons X, mais on ne peut sur ces seuls signes s'appuyer pour éliminer la thérapeutique par les rayons X ; aussi, dans les cas qui semblent douteux, devra-t-on tout au moins tenter un traitement d'épreuve.

Cette épreuve, qui a été signalée par Bollack, est d'une grande importance, puisque non seulement elle permet d'espérer des résultats satisfaisants, mais elle peut servir à la discrimination dans les cas douteux, l'amélioration par les rayons X venant trancher le diagnostic dans le sens d'une tumeur qui est radio-sensible et doit imposer la continuation de la rœntgenthérapie. On voit donc que l'on peut donner à l'application des rayons X une extension encore plus grande. Beclère avait déjà insisté sur l'importance du traitement des tumeurs suprasellaires. Cependant le traitement d'épreuve de ces affections est de date récente.

Rappelons ici maintenant quels sont les principes sur lesquels repose cette thérapeutique et quels résultats on peut en espérer [Béclère et Terrien (188).]

a) Principes de la radiothérapie. — L'emploi de la radiothérapie profonde repose sur le principe de l'utilisation des rayons fortement pénétrants dans les appareils à grande puissance. On pourra obtenir ceux-ci par une filtration à l'aide d'écrans métalliques. La puissance d'action des rayons durs est telle que l'on peut augmenter la distance de l'ampoule sans diminuer sensiblement leur action et permettre ainsi d'éviter les accidents dus à la radiodermite.

Le siège profond de la région du chiasma nécessite une orientation spéciale des rayons thérapeutiques. Avec Béclère, on peut considérer que la région de la selle turcique constitue sur une coupe horizontale du crâne le centre d'une demi-circonférence dont le contour est représenté par l'os frontal et la moitié antérieure des temporaux. Sur une coupe sagittale, la selle turcique forme le centre d'un quart de circonférence dont le contour est formé par l'os frontal et les grandes ailes du sphénoïde. Ainsi donc, la région que devront atteindre les rayons thérapeutiques est au centre d'une sphère dont la surface est représentée par le frontal, le tiers antérieur des pariétaux, l'écaille temporale et une partie des grandes ailes du sphénoïde. On admet que, à priori, pour atteindre le centre de cette sphère, c'est la région temporale qui constitue la meilleure porte d'entrée pour les rayons.

b) Résultats. — Nous apportons ici une série d'observations que nous a communiquées M. Dupuy-Dutemps (189), elles montrent les résultats que l'on peut espérer du traitement radiothérapique dans certains syndromes où l'atrophie optique semblait le fait dominant.

OBSERVATION XXII. — Tumeur hypophysaire. Hémianopsie bitemporale. Syndrome adiposo-génital.

Consultation d'ophtalmologie, hôpital Saint-Antoine, 1922-24 (Dr Dupuy-Dutemps).

Mme Pod..., 29 ans, se présente à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-Antoine, le 14 juin 1922, pour troubles visuels et légère céphalée.

Les premiers troubles se sont manifestés à partir de novembre 1918. Arrêt complet des règles pendant dix mois et, depuis, la même époque des céphalées qui persistent actuellement (pesanteur et gêne continuelle plutôt que douleurs véritables). En novembre 1919, la malade est au début d'une grossesse ; vers le cinquième mois, les céphalées s'accentuent, elles présentent cette particularité de disparaître ou de s'atténuer dans la position couchée. Pas d'albumine pendant la grossesse. Accouchement et suites normaux. La malade commence alors à engraisser. En mai 1921, elle va consulter pour son enfant dans un dispensaire où l'on fait sur elle une réaction Wassermann négative. Il est institué cependant, en raison des céphalées, un traitement hydragyrique. Malgré ce traitement, les céphalées deviennent plus intenses, la malade est déprimée, lasse, indifférente.

Un oculiste aurait constaté vers cette époque un rétrécissement du champ visuel.

En février 1922, la vue étant plus troublée, les céphalées et la torpeur persistant, on fait un second Wassermann également négatif. Les règles qui s'étaient à peu près rétablies deviennent irrégulières avec de longs retards.

Le 14 juin 1922, elle se présente à la consultation de Saint-Antoine. Aspect floride, panicule adipeux développé, ni acromégalie, ni mixœdème, frigidité génitale, urines normales, tension artérielle au Pachon : Maximum, 16 ; minimum, 9.

Examen ophtalmoscopique .— O. G. : légère décoloration de la papille avec vaisseaux un peu grêles. O. D. : papille quasi normale, peut-être légèrement décolorée. Réflexes pupillaires normaux. Motilité oculaire intacte.

Champs visuels. — O. G. : hémianopsie bitemporale très nettement limitée. V = 1/10e. O. D. : abolition presque totale du quadrant supéro-externe (dans une partie de ce quadrant est une zone de scotome relatif) avec conservation de la vision centrale. V = 1/2 (voir fig. 39). Bonne perception des couleurs.

Radiographie de la selle turcique. — La selle turcique est considérablement agrandie en profondeur et dans le sens antéro-postérieur. Sa face postérieure est fortement oblique en position inclinée à 45°. Les apophyses clinoïdes ne sont pas ou sont peu visibles.

Diagnostic. — Tumeur hypophysaire avec compression chiasmatique et syndrome adiposo-génital.

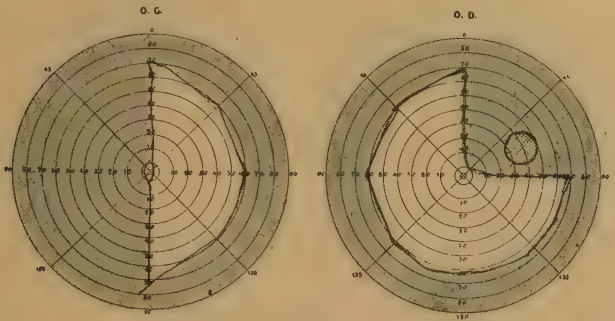


Fig. 39. — 19 *Juin* 1922.

Traitement. — Irradiations par les rayons X dans la région de l'hypophyse (sans autre traitement). Traitement fait dans le service du docteur Salomon, hôpital Saint-Antoine, appliqué par le docteur Gibert, assistant du service.

Trois séries d'irradiations : la première, de quinze séances, du 15 juin au 25 septembre 1922 ; la deuxième, de vingt séances, du 16 novembre 1922 au 16 avril 1923 : la troisième, du 9 octobre 1923 au 8 avril 1924 : vingt-quatre séances. Doses : 2 mill. amp. par porte d'entrée, deux portes d'entrée par séance ; une séance hebdomadaire.

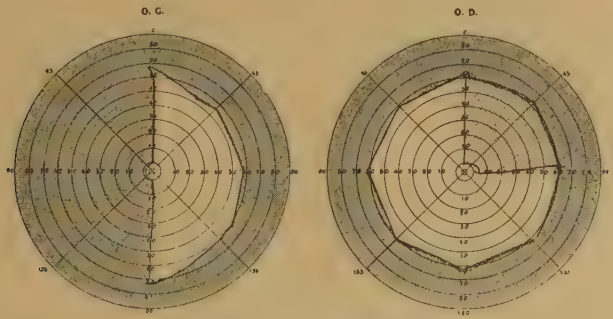


Fig. 40. — 16 *octobre* 1922.

Résultats du traitement. — 17 juillet 1922, après quatre séances d'irradiations, pas de modifications oculaires. Les règles sont apparues le 7 juillet.

11 septembre 1922 : après treize séances, la céphalée diminue, mais persiste surtout occipitale. État général meilleur, la vue lui paraît très améliorée.

16 octobre 1922 : après seize séances, la céphalée n'est plus intense, pas de règles ce mois-là, très notable amélioration visuelle.

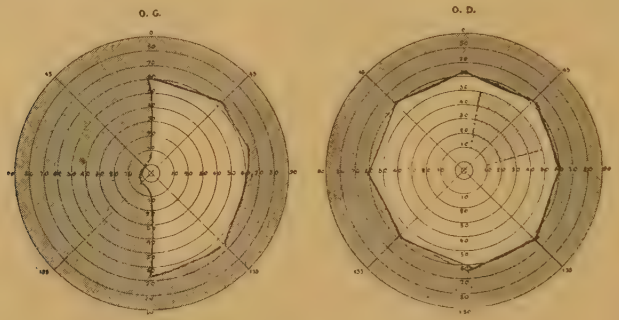


Fig. 41. — 10 *janvier* 1923.

O. D. : le quadrant supéro-externe n'est plus occupé que par un scotome relatif V = 2/3. O. G. : l'étendue de l'hémianopsie n'a pas varié (fig. 40) mais l'acuité visuelle est très améliorée. V = 1/3.

16 janvier 1923 : champ visuel : O. D. : nouvelle amélioration ; le scotome relatif, où l'index blanc reste perçu ; mais paraît plus flou et gris, n'occupe que la partie moyenne du quadrant supéro-externe.

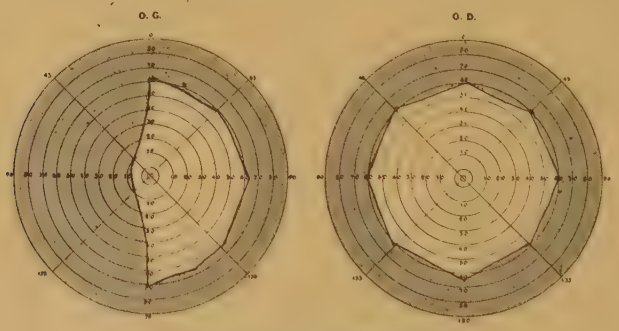


Fig. 42. — 15 *janvier* 1923.

V = 2/3 à l'O. G. : le champ n'a pas varié (fig. 41). V = 1/6 a baissé depuis le dernier examen.

La céphalée persiste atténuée. Les règles apparaissent le 11 novembre, 10 décembre, 8 janvier.

5 juin 1923 : après trentre-cinq séances d'irradiations : O. D. : le champ visuel ne présente plus de lacunes. V = 2/3. O. G. : la ligne

du rétrécissement hémianopsique se trouve maintenant un peu en dehors du point de fixation. Dégagement de la vision centrale (fig. 42). V = 1/3.

5 octobre 1923 : il n'a pas été fait de traitement radiothérapique depuis avril dernier.

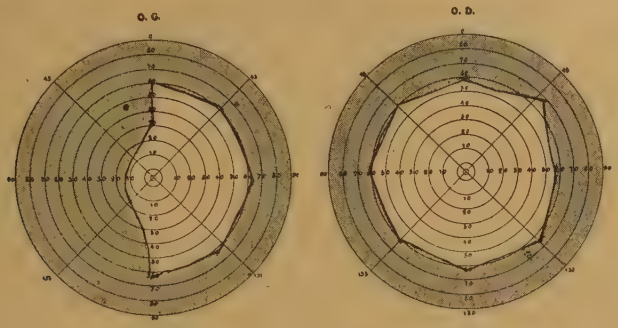


Fig. 42 *bis*. — 5 *octobre* 1923.

Des deux côtés le champ visuel est resté semblable à celui du 5 juin et l'acuité visuelle n'a pas varié. L'adiposité n'a pas augmenté. Les règles se produisent beaucoup plus régulièrement.

Examen ophtalmoscopique. — O. D. : papille faiblement décolorée. O. G. : papille très décolorée avec vaisseaux grêles.

Mai 1924 : il a été fait, depuis le dernier examen, vingt-quatre séances

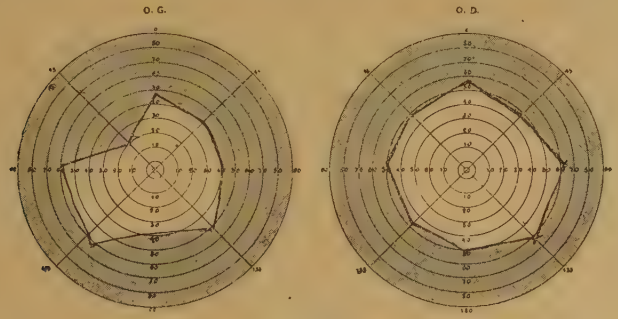


Fig. 43. — 16 *janvier* 1925.

d'irradiation. L'état de la vision n'a pas subi de modifications et l'amélioration obtenue de l'acuité et de l'étendue des champs visuels est restée acquise et s'est améliorée par la suite (fig. 42 *bis* et 43).

Remarques

1° Les symptômes ophtalmoscopiques : atrophie de la papille de l'œil gauche, seul assez précoce. Origine véritable d'abord méconnue

par un confrère qui a pensé à une atrophie syphilitique. Absence d'atrophie papillaire au niveau de l'œil droit, le moins atteint.

2° Le volume considérable de la tumeur pituitaire, à en juger par l'élargissement de la selle turcique.

3° L'amélioration de l'acuité visuelle par la radiothérapie et la persistance des résultats acquis. L'amélioration de la céphalée et des troubles génitaux.

4° La longue durée du traitement et le grand nombre de séances de radiothérapie.

OBSERVATION XXIII. — Tumeur de la région hypophysaire. Atrophie optique sans symptômes associés (Dr Dupuy-Dutemps).

M. Raff, 45 ans, est adressé pour consultation par un confrère de province qui le suit depuis un an et le traite pour une atrophie optique. Il y a un an et demi, début du trouble visuel de l'œil gauche : la vue a diminué progressivement malgré les injections hydrargyriques et même, comme l'avait conseillé un confrère, l'ablation des dents cariées. Mais comme depuis quelques mois la vision de l'œil droit, jusqu'ici bonne, commence à diminuer, le malade est envoyé avec le renseignement suivant : du côté droit, scotome paracentral occupant la zone médiane de la partie temporale du champ visuel et s'étendant vers le point de fixation.

5 décembre 1922 : examen du malade.

O. G. : atrophie très accusée de la papille. V est réduite à compter les doigts dans la partie interne du champ visuel. Celle-ci est d'ailleurs seule conservée, le point de fixation étant occupé par un scotome qui le dépasse largement en dedans. O. D. : atrophie papillaire peu marquée : V = 1/10.

Rétrécissement accusé du champ visuel temporal atteignant le voisinage du point de fixation. Pas de rétrécissement du côté nasal.

Réflexes pupillaires conservés, affaiblis à gauche.

En raison de la forme quasiment hémianopsique des champs visuels et en l'absence de toute cause étiologique, l'existence d'une compression chiasmatique par tumeur avec atteinte prédominante du côté gauche est très vraisemblable.

Radiographie (voir radio, fig. 44).

Destruction très étendue, considérable, au niveau de la selle turcique, dont la paroi inférieure bombe fortement dans le sinus sphénoïdal ; on ne voit pas de traces nettes des apophyses clinoïdes.

État général : pas de céphalée, pas d'adiposité, rien du côté génital, pas d'acromégalie.

Traitement : radiothérapie, irradiations au niveau de la selle turcique. 22 séances.

Le 1er mai 1923 : la vision, qui baissait constamment avant le traitement, n'a plus diminué depuis ; mais le malade n'a pas constaté d'amélioration.

Fig. 44. — *Obs.* XXIII. M. Raff...

Remarques

Traité pour atrophie optique, tumeur hypophysaire méconnue. Lésions prédominantes d'un côté et ayant débuté de ce côté. Pas de symptômes associés.

La radiothérapie enraye la progression des lésions.

OBSERVATION XXIV. — Hémianopsie bitemporale, atrophie papillaire, tumeur de la région hypophysaire sans symptômes associés (Dr Dupuy-Dutemps).

M. Loi... (Pierre), âgé de 40 ans, mécanicien, se présente le 1er mai à la consultation de la Fondation Rothschild. Il se plaint d'une baisse de la vision qui aurait débuté il y a cinq ou six mois et augmenté progressivement depuis.

Fig. 45. — *Obs.* XXIV. M. Pierre Loi...

Actuellement, on constate : O. D. G. : décoloration très accusée des papilles. Réflexes pupillaires normaux, pas de signes cliniques de tabes, ni de syphilis.

Il existe une hémianopsie bitemporale des plus caractérisées, suivant d'une façon assez précise la ligne verticale passant par le point de fixation (voir fig. 46 et suiv.). V = O. D. 1/50 faible. O. G. 1/10 faible.

La radiographie montre une selle turcique légèrement agrandie avec des apophyses clinoïdes antérieures très développées, des postérieures floues (voir radio, fig. 45).

Pas d'adiposité, pas de frigidité génitale, pas de diabète insipide, pas d'acromégalie.

Diagnostic : compression du chiasma par tumeur pituitaire.

Traitement : radiothérapie commencée le 1er juin au service radiologique de la Fondation Rothschild (Dr Tarnaucéanu), terminée le

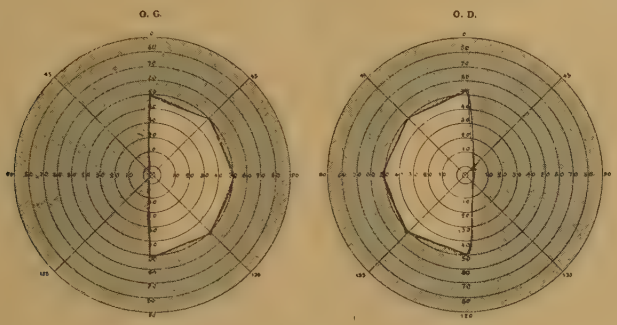


Fig. 46. — 11 *mai* 1923.

31 août. Les séances sont de dix à trente minutes avec des intensités variant entre 3 et 5 ma. Les portes d'entrée : régions frontale et temporale.

Le 3 juillet 1923 : après trois séances d'irradiations, amélioration très nette pour l'œil gauche seul, dont le champ visuel s'est nettement étendu et dont l'acuité visuelle s'est élevée à 1/4 (voir fig. 47).

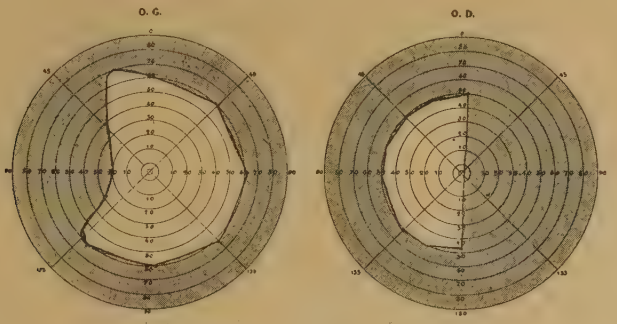


Fig. 47. — 3 *juillet* 1923.

Le 19 octobre 1923 : il a été fait en tout dix séances, dont la dernière le 31 août; on constate que le champ visuel s'est étendu des deux côtés nettement en dehors du point de fixation.

L'acuité s'est notablement améliorée pour les deux yeux :

O. D. V = 1/10 ; O. G. V = 1/3.

18 décembre 1923 : sans nouveau traitement. O. D. V = 1/8 ; O. G. V = 1/6.

3 avril 1924 : l'acuité visuelle n'a pas varié depuis le 18 décembre (plus de quatre mois). Mais on constate un léger rétrécissement du champ visuel de l'œil gauche depuis le schéma relevé le 19 octobre (voir fig. 49).

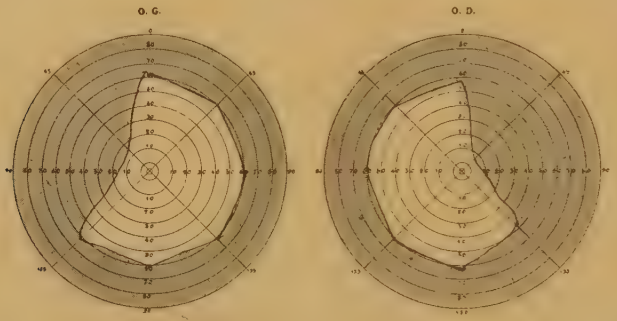


Fig. 48. — 19 *octobre* 1923.

Le malade se plaint de difficultés pour lire, ce qui est dû à une légère hypermétropie avec presbytie avec + 1 d. 25. Il lit bien et se déclare satisfait.

Depuis, il ne s'est plus présenté à la consultation.

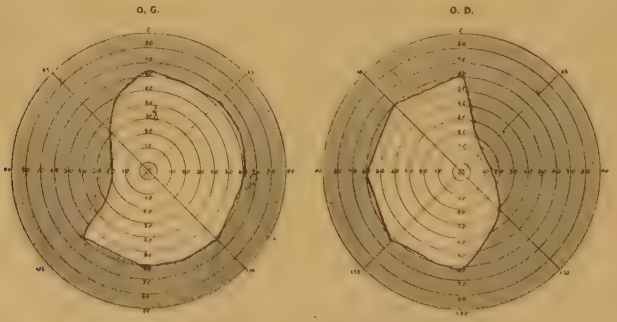


Fig. 49. — 1er *août* 1924.

Remarques

1° Atrophie optique pure, sans symptômes associés.

2° Contrairement au cas de Mme V..., où, avec des troubles visuels très importants, il n'y avait pas d'atrophie optique appréciable, ici l'atrophie papillaire était d'emblée très manifeste et attirait immédiatement l'attention.

3° L'amélioration par radiothérapie très rapide, du moins pour l'œil gauche.

4° L'amélioration fonctionnelle a progressé nettement *après* cessation du traitement radiothérapique du 29 août au 19 octobre.

5° Il s'est produit ensuite une diminution légère de l'acuité visuelle de l'œil gauche tandis que l'œil droit continuait à s'améliorer (18 décembre 1923).

Mais ce fléchissement n'a pas progressé, du moins pendant les quatre mois suivants, là où s'arrête l'observation.

6° Il n'a pas été fait d'autre traitement que l'application des rayons X.

OBSERVATION XXV. — Hémianopsie bitemporale, tumeur de la région hypophysaire (Dr Dupuy-Dutemps).

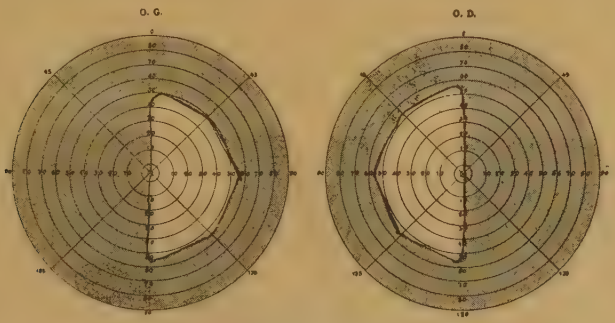


Fig. 50. — 5 *novembre* 1923.

Mlle V... (Rose), institutrice, 30 ans, se présente pour la première fois à la Fondation Rothschild, le 24 novembre 1921, adressée par un confrère de province.

Examen ophtalmoscopique : O. D. Lésion congénitale, sorte de large colobome choroïdien siégeant à la partie inférieure et présentant des particularités exceptionnelles qui ont fait discuter l'hypothèse d'un cysticerque sous-rétinien. V = 0,8.

O. G. : est atteint de myopie élevée avec choroïdite et forte amblyopie datant de l'enfance.

Jusqu'au mois d'avril 1923, il ne se produisit aucune modification visuelle. Cependant, à cette époque, un examen fait par un confrère montre que V. O. D. = 1/6. Il est institué un traitement hydrargyrique, mais l'acuité visuelle de l'œil droit continue à baisser très rapidement, et au mois d'août 1922 la lecture était devenue impossible.

Septembre 1923 : la malade fut de nouveau envoyée à la Fondation Rothschild, et le 27 de ce mois l'examen du fond de l'œil ne montrait aucun changement dans l'état antérieur, pas de décoloration nette

des papilles. V. O. D. = 1/30 ; O. G. = Compte les doigts à 0m 30. Une *hémianopsie bitemporale* des plus nettes est alors constatée

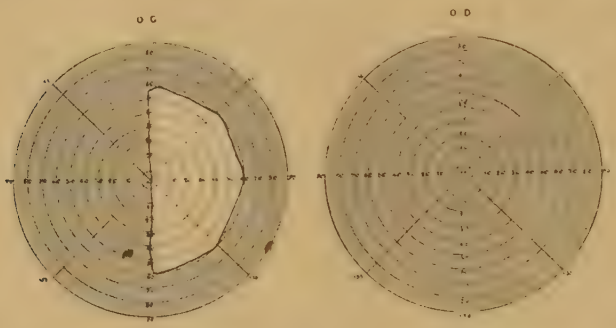


Fig. 51. — 5 *novembre* 1923.

(fig. 50 et suiv.). Le diagnostic de tumeur de la région hypophysaire fut confirmé par la radiographie (voir radio, fig. 52). Celle-ci montre

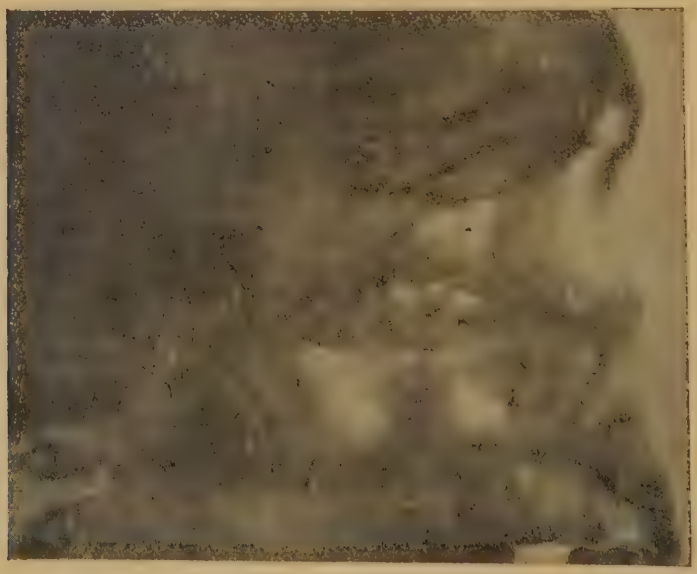


Fig. 52. — *Obs.* XXV. Mlle Rose V...

un élargissement de la selle turcique avec altérations du voisinage. La paroi inférieure bombe vers le sinus sphénoïdal ; irrégularités des apophyses clinoïdes postérieures. Ni acromégalie, ni torpeur, ni adi-

posité. Cependant, les règles étaient supprimées depuis trois ans. Les urines sont de quantité normale sans sucre, ni albumine.

Traitement : injection intraveineuse de cyanure de Hg. Ces injections n'ont été pratiquées que pendant quelques jours et n'ont plus jamais été reprises.

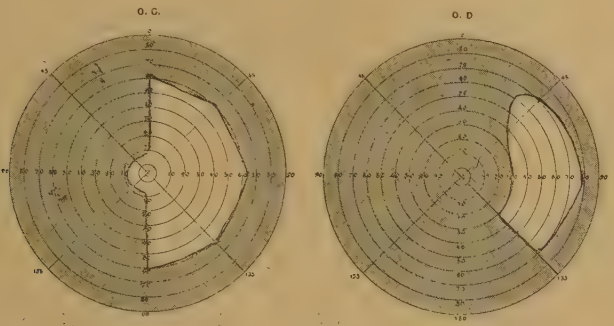


Fig. 53. — 18 *décembre* 1923.

Radiothérapie : irradiations par les portes d'entrée pariétales et frontales. Intensité 3 m. ampères à 3 m. 5, durée 15 à 30'. Ce traitement fut appliqué dans le service de radiologie de la Fondation Rothschild (Dr Tarnaucéanu) et comprit 17 séances du 1er octobre 1923 au 28 mai 1924.

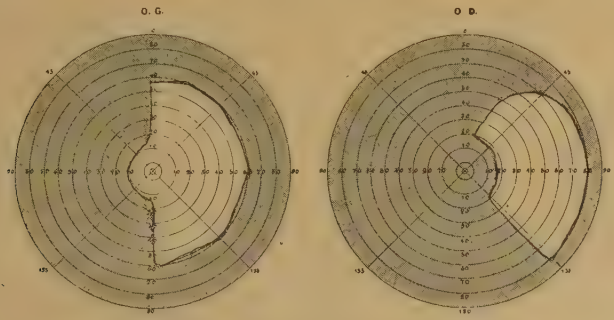


Fig. 54. — 4 *juin* 1924.

Résultats du traitement :

15 octobre 1923 : V. O. D. = 1/60 ; O. G. sans changement.

20 octobre 1923 : après six séances de radiothérapie, la vision de l'œil droit s'est trouvée complètement abolie (voir fig. 51).

6 novembre 1923 : V. IO. D. = 0 ; O. G. — 10) = 1/50.

Les papilles sont légèrement pâles des deux côtés ; le champ visuel paraît un peu plus étendu.

6 décembre 1923 : O. D. a récupéré il y a trois semaines la perception lumineuse dans la région *externe* extrême du champ visuel ; depuis quinze jours il compte les doigts dans cette région. Aujourd'hui V. O. D. = 1/200 ; O. G. = 1/40.

18 décembre 1923 : le champ visuel montre, **fait remarquable,**

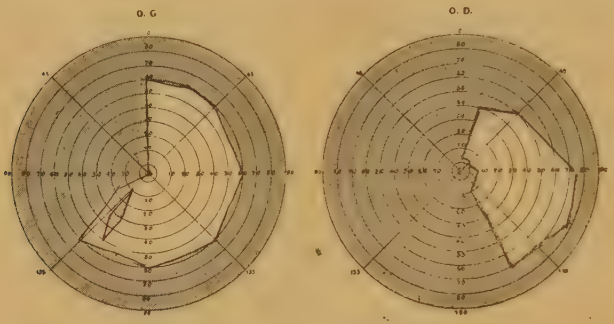


FIG. 55. — 13 *novembre* 1924.

que du côté droit c'est la partie externe primitivement abolie du champ visuel qui est récupérée, tandis qu'au centre et dans la partie interne il n'y a aucune perception lumineuse. Du côté gauche, le champ s'est un peu élargi dans la région du point de fixation (voir fig. 53).

27 février 1924 : O. D. : champ visuel récupéré dans une partie de

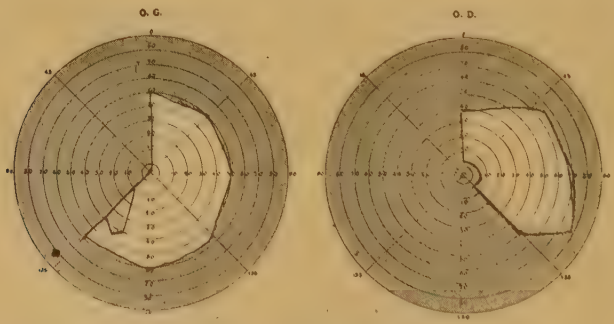


FIG. 56. — 23 *octobre* 1924.

la région externe, mais en dehors du point de fixation. V = 1/100 ; O. G. V. = 1/40. Champ non modifié.

28 mai 1924 : cessation du traitement.

4 juin 1924 : des deux côtés atrophie nette des papilles. O. D. V. = 1/50 en vision excentrique. Le champ visuel n'a pas varié sensiblement (voir fig. 54).

O. G. : la partie temporale du champ visuel reste abolie, mais ne comprend plus entièrement *le point de fixation*. V = 1/15 (— 15).

23 octobre 1924 : la malade, qui était sortie de l'hôpital au début de juin, a été revue à Toulouse, en octobre 1924, par le docteur de Saint-Martin. Quoique aucun traitement n'ait été fait depuis le mois de mai, la malade a constaté une amélioration de l'œil gauche. V = 2/10 avec un agrandissement important du champ visuel : une partie du secteur inféro-temporal a été récupérée à l'exception d'un petit scotome en îlot (voir fig. 55).

O. D. : pas de modifications. On reprend alors les séances de radiothérapie.

13 novembre 1924 : O. G. (— 15) V = 0,25. Le champ visuel, encore amélioré, s'étend à plus de la moitié du secteur inféro-temporal. Il persiste cependant un scotome résiduel en îlot (voir fig. 56).

Remarques

1° La lésion causale et même la lésion optique ont été méconnues en l'absence de toute altération papillaire au début, parce que l'examen du champ visuel n'avait pas été fait. C'est la forme de l'hémianopsie qui a révélé le siège chiasmatique probable de la lésion démontrée par la radiographie. L'attention était d'ailleurs fixée sur la lésion choroïdienne à laquelle on était porté à rattacher les troubles visuels. L'atrophie optique n'est devenue évidente que très tardivement.

2° Rapidité surtout grande dans les dernières semaines de l'évolution du trouble visuel de l'O. D. Constatation qui n'a pu être faite sur l'O. G. amblyope antérieurement.

3° Cette évolution se poursuivant sur l'O. D. seul après les premières séances de radiothérapie a abouti à la cécité complète de cet œil. Mais, *fait remarquable*, cet œil a ensuite récupéré la vision, non dans la partie interne du champ la plus récemment abolie, mais dans la partie externe supprimée depuis le plus long temps ; cette récupération a commencé par les parties externes les plus périphériques, de sorte que finalement l'hémianopsie d'abord hétéronyme a pris un type homonyme.

4° Aucun signe d'acromégalie, pas de diabète insipide, pas d'adiposité.

5° La progression lente mais continue pour l'O. G. de l'amélioration du champ et de l'acuité visuels durant les quatre mois qui ont suivi la suppression complète de tout traitement, l'acuité s'étant élevée pendant cette période dans la proportion considérable de 1/15 à 1/5.

OBSERVATION XXVI. — Compression chiasmatique, hémi-

anopsie temporale relative sans symptômes associés (Dr Dupuy-Dutemps).

Mme D..., 25 ans, vient consulter le 20 février 1924. Elle s'est aperçu de trouble visuel en novembre 1923, mais auparavant elle éprouvait déjà depuis quelque temps de la gêne pour lire et pour

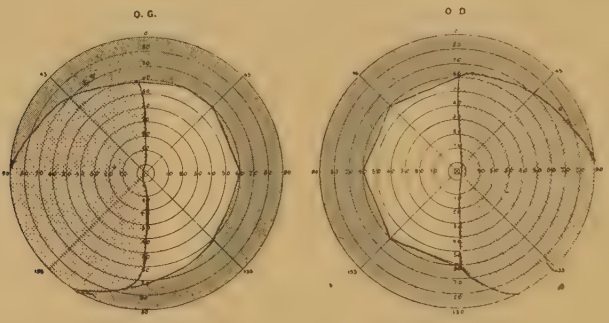


Fig. 57. — 20 *février* 1924.

coudre. Le trouble s'est beaucoup accusé depuis deux mois. Il consiste en une difficulté mal définie pour se diriger en marchant dans la rue et aussi pour lire, coudre et enfiler les aiguilles.

Examen ophtalmoscopique : pas de lésion du fond de l'œil, papilles d'aspect normal.

Champ visuel : diminution de la sensibilité lumineuse des deux

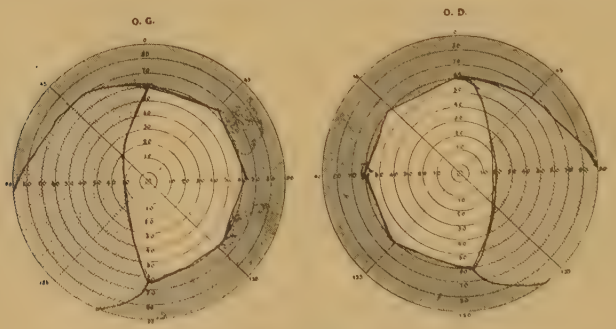


Fig. 58. — 27 *mars* 1924.

côtés dans la partie temporale du champ visuel. L'index blanc est vu grisâtre et à contours flous, tandis que dans le champ nasal il paraît net. Dans ces larges scotomes, les couleurs sont bien distinguées, sauf le bleu, qui apparaît presque noir. Les limites exactes du rétrécissement ne peuvent être précisées, mais la ligne de démarcation passe très près du point central et même traverse

certainement des deux côtés la zone de vision maculaire (voir fig. 57 et suiv.).

Acuité visuelle : O. D. = 1/2, mais cet œil ne peut lire que la première lettre à gauche de l'échelle murale correspondant à cette acuité ; le reste de la ligne se trouvant en dehors de la partie conservée du champ visuel.

O. G. = 1/6, mais, de même, ne lit que la première lettre à droite de la ligne correspondant à cette acuité.

Pour la lecture des textes d'imprimerie, elle est possible avec les deux yeux, mais beaucoup plus difficile lorsqu'un seul œil est utilisé, toujours pour la même raison.

Diagnostic : compression chiasmatique par tumeur hypophysaire.

Radiographie : la selle turcique présente des dimensions normales,

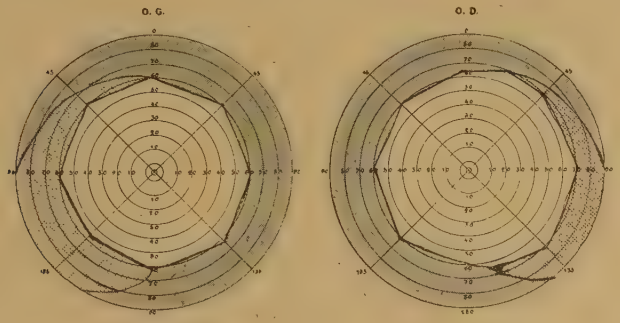


Fig. 59. — 3 *mai* 1924

mais il existe une ombre irrégulière, anormale, qui doit correspondre à une apophyse clinoïde postérieure, altérée et déviée en arrière.

L'état général est excellent : ni céphalée, ni acromégalie, seulement un retard des règles de dix jours. Pas de frigidité, urines normales.

Traitement : radiothérapie, irradiations appliquées par le docteur Haret, porte d'entrée temporale. Intensité 5 milliampères, étincelle équivalente 26 centimètres.

Il est pratiqué en plus, à cause des altérations douteuses de la selle turcique, un traitement mercuriel.

27 mars 1924 : après quatorze injections de benzoate Hg et cinq séances de radiothérapie, amélioration très nette : le scotome hémiopique est moins étendu ; il dégage le point central jusqu'à 20 et 25°. V. O. D. = 2/3 ; O. G. = 1/7 (voir fig. 8).

3 mai 1924 : après dix séances d'irradiations : V. O. D. = 2/3 ; O. G. = 1/3.

Le champ visuel s'est encore élargi, surtout à droite, où il ne persiste qu'un étroit scotome en croissant (voir fig. 59).

6 juillet 1924 : après cessation du traitement, l'amélioration acquise s'est maintenue et même accusée.

V. O. D. = 2/3 et même 10/10 pour les premières lettres à gauche de l'échelle.

O. G. = 1/3 et lit les premières lettres de la ligne correspondant à 1/2. Le champ visuel est encore amélioré, cependant le scotome résiduel est plus large du côté gauche (voir fig. 59). Le fond de l'œil ne montre aucune altération des papilles. La malade peut aisément lire, coudre et se diriger dans la rue.

OBSERVATION XXVII. — Hémianopsie bitemporale par tumeur hypophysaire (communiquée par le docteur DE SAINT-MARTIN, de Toulouse).

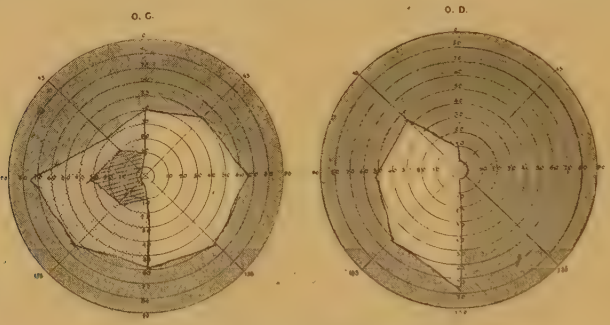


FIG. 60. — 23 *mars* 1922.

Mme L..., 38 ans, vient consulter le 16 mars 1922 pour troubles visuels (brouillards, vertiges), ayant débuté il y a un an, époque à laquelle les règles ont disparu.

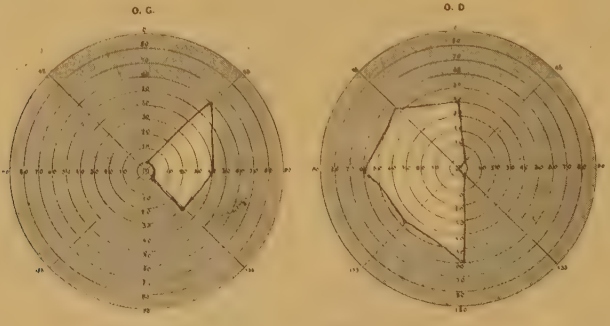


FIG. 61. — 22 *juin* 1922.

Examen du fond de l'œil : O. D. ; décoloration du segment temporal de la papille. O. G. : fond normal. V. O. D. = 9/10 mais ne lit que la

partie gauche des lignes. O. G. = 9/10 ne lit que la partie droite des lignes.

Radiographie : élargissement notable de la selle turcique.

Traitement : irradiations temporo-frontales, par le professeur agrégé Escande.

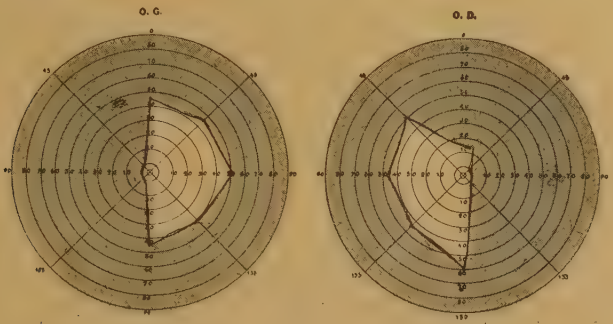


Fig. 62. — 17 *juillet* 1922.

15 mai 1922 : O. D. : décoloration des trois quarts de la papille. V. = 3/10 ne voit que l'extrémité gauche des rangées de lettres.

O. G. : légère décoloration temporale de la papille. V. = 4/10. Ne voit que l'extrémité droite de la rangée de lettres.

22 juin 1922 : V. O. D. = 3/10. O. G. = 1/10. Champ visuel (voir fig. 61) : O. G. champ rétréci extérieurement, vision centrale abolie.

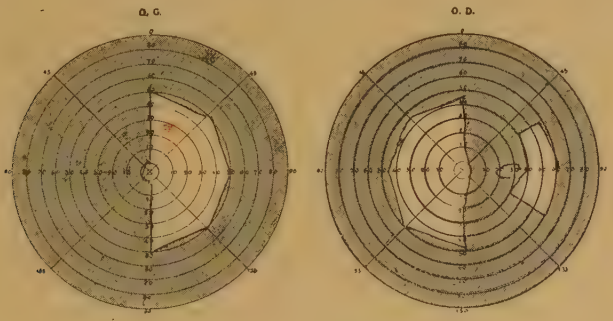


Fig. 63. — 20 *juin* 1923.

17 juillet 1922 : O. D. sans changements. O. G. vision centrale récupérée. Champ nasal reconstitué en totalité (voir fig. 62).

19 septembre 1922 : V. O. D. = 7/10 ; O. G. = 4/10.

16 novembre 1922 : V. O. D. G. = 7/10.

Janvier 1923, après soixante séances de radiothérapie : V. O. D. = 5/10 ; O. G. = 7/10.

15 mars 1923 : V. O. D. = 3/10 ; O. G. = 9/10.

20 juin 1923, après quinze nouvelles séances de radiothérapie, O. D. : aspect de plus en plus atrophique de la papille. O. G. : même aspect. Champ visuel un peu agrandi (voir fig. 63).

11 octobre 1923, après cinq nouvelles séances de radiothérapie :

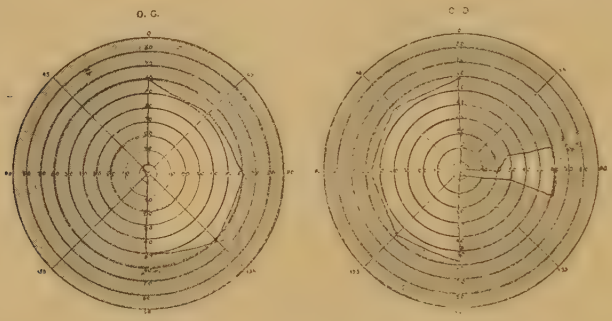


Fig. 64. — 17 *janvier* 1924.

O. D. : papille décolorée presque en totalité. V = 1/10 très faible. O. G. : fond de l'œil normal. V = l'unité.

17 janvier 1924 : depuis octobre, il a été fait une séance de radiothérapie tous les quinze jours. L. O. D. a récupéré un segment isolé dans la partie temporale du champ visuel (voir fig. 64).

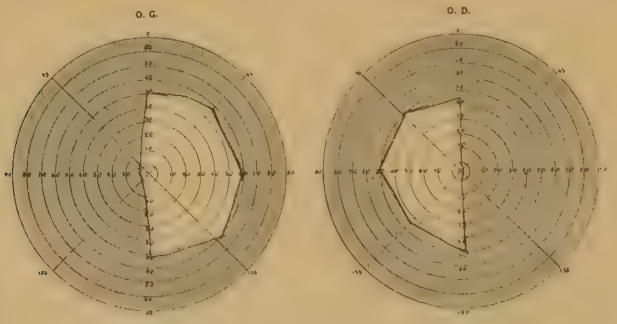


Fig. 65. — 23 *octobre* 1924

22 mai 1921 : continuation des séances bimensuelles de radiothérapie. V. O. D. = 1/20 ; O. G. = l'unité.

23 octobre 1924 : O. D. : atrophie papillaire de plus en plus accusée avec vaisseaux filiformes. V = 1/20. O. G. : fond de l'œil normal. V = 1.

Champ visuel (fig. 60 et suiv.).

En résumé, tumeur hypophysaire chez une jeune femme avec ménopause précoce. Évolution au cours du traitement.

O. D. évolue lentement vers l'atrophie optique et le traitement sans action au début a pour résultats la récupération tardive d'un segment isolé dans le champ temporal.

O. G. : rétrécissement rapidement croissant du champ visuel avec abolition de la vision centrale. Celle-ci est récupérée entièrement ; l'hémianopsie temporale seule persiste.

Remarques

1° La progression de la lésion du nerf optique gauche (le moins atteint d'abord), malgré l'application du traitement, allant jusqu'à la suppression presque complète du champ visuel, réduit à un petit secteur.

2° La récupération de la presque totalité de la partie du champ visuel perdue depuis le début du traitement avec restitution d'une vision centrale normale.

3° L'action encore efficace du traitement après un très long temps. La récupération d'une partie du champ nasal droit (un îlot) après vingt mois.

Traitement chirurgical

Le diagnostic de la nature des éléments néoplasiques, l'avons-nous vu, a une grosse importance, puisque l'on ne peut rien espérer de la radiothérapie dans les néoplasmes radio-résistants et qu'il s'agit d'une tumeur inflammatoire, la radiothérapie est également peu efficace.

En tous cas, le traitement chirurgical, à cause des risques qu'il comporte, présente toujours des indications limitées. Depuis 1906, époque où les chirurgiens viennois avec Schloffer (190) ont entrepris d'en régler la technique, Hirsch (191), puis Proust (192), de Martel (193), Lecène (194), Lacouture et Charbonnel (195), Cushing enfin, en ont vulgarisé la pratique.

L'étude de l'anatomie nous a montré quelles pourraient être les voies d'abord de la région du chiasma. Il semble, en examinant ces rapports anatomiques, que la voie basse, transphénoïdale, soit préférable. En effet, du côté du cerveau le chiasma est recouvert par des vaisseaux côtoyés par le sinus caverneux et les nerfs de l'œil. Cependant, les facteurs qui vont entrer en ligne de compte pour le choix de cette voie d'abord seront sous la dépendance de la localisation du processus pathologique. La voie basse sera réservée aux

néoplasies se développant dans la selle turcique, donnant à la radiographie des signes très nets et s'accompagnant de peu de signes de compression intracranienne. Ce seront surtout, ainsi que l'ont montré Cushing, Leriche et Wertheimer, des adénomes et des kystes chromophobes.

La voie haute sera à employer toutes les fois que la clinique et la radiographie feront soupçonner l'extension suprasellaire de la tumeur. Il s'agit surtout, dans cette éventualité, de gliomes venus de la base du cerveau, de tumeurs méningées, de kystes embryonnaires, enfin de gliomes du chiasma lui-même.

Nous rappellerons rapidement les principales techniques d'abord de la région chiasmatique.

La voie haute comprend tout d'abord la découverte du lobe frontal qui permet, lorsqu'il est récliné, de découvrir le chiasma. Le danger, dans cette opération, réside dans la blessure, toujours possible des nerfs optiques ou du cercle artériel de Willis.

La voie basse comporte beaucoup moins de danger. Que l'on emploie la voie endonasale, bucco-nasale ou transmaxillaire, le principe de cette technique réside dans la découverte de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal qu'il faudra traverser pour atteindre la loge hypophysaire. Actuellement, l'opération de Hirsch constitue une des techniques les mieux réglées et les moins dangereuses. Elle permet, oubi en de faire l'ablation ou la tunnellisation de la tumeur, ou bien, si elle est inextirpable, de pratiquer, comme l'ont fait Lecène et Morax (196), une simple trépanation décompressive, récemment des auteurs italiens Giorgi Ferrei (197) ont pu après découverte de la région hypophysaire introduire à ce niveau des tubes d'or contenant du radium.

2° TRAITEMENT DES SYNDROMES INFECTIEUX

Nous aurons, dans ce chapitre, surtout en vue l'indication du traitement antisyphilitique, puisque dans les syndromes dus à la sclérose en plaques et à l'encéphalite léthargique, le traitement est purement d'ordre médical.

Dans le cas de syndrome d'origine syphilitique, l'indication du traitement, si étendue qu'elle soit, n'en reste pas moins subordonnée à certaines conditions. Nous avons vu, au cours de nombreuses observations, que dans certains syndromes chiasmatiques d'origine peu nette, l'amélioration apportée par le traitement antisyphilitique

était souvent considérable. Cependant, dans les cas où il reste un doute au point de vue du diagnostic d'une tumeur, le traitement radiothérapique devra toujours être associé au traitement spécifique, afin que rien ne soit négligé. Si l'intérêt de l'opportunité d'un traitement antisyphilitique est considérable, dans certains cas douteux il faut cependant que son emploi soit exempt de tout danger et devra comporter l'administration prudente de cette thérapeutique.

Quant aux résultats que l'on peut espérer de la thérapeutique antisyphilitique, ils sont variables avec les formes mêmes du syndrome chiasmatique. Il est certain que, dans les névrites spécifiques, le traitement est suivi d'amélioration souvent considérable et, à cet égard, l'observation que nous rapportons en est une preuve. Au contraire, lors des syndromes chiasmatiques dans l'atrophie optique tabétique, on ne peut pas, au contraire, espérer grand chose de la thérapeutique. Dans les syndromes causés par les méningites spécifiques subaiguës, comme le rapporte Velter, le traitement semble avoir eu une influence surtout marquée sur les troubles nerveux radiculaires. De même, en cas d'ostéo-périostite, on peut espérer une amélioration des symptômes, mais il est rare d'observer une récupération complète de la vision.

Quant aux syndromes liés à des lésions du centre tubérien, l'indication du traitement syphilitique, pour impérieuse qu'elle soit, ne doit pas exclure le traitement opothérapique. Dans toutes les observations que nous rapportons à ce sujet, le traitement antisyphilitique a amélioré les symptômes visuels et les symptômes secondaires, mais l'opothérapie a été nécessaire pour combattre les troubles dus à l'insuffisance glandulaire.

3° TRAITEMENT DES SYNDROMES D'ORIGINE ENDOCRINIENNE

Les nombreux travaux qui ont été faits sur la physiologie de l'hypophyse et des centres qui lui sont physiologiquement réunis ont permis de donner à la question de la thérapeutique de ces syndromes une orientation nouvelle.

Rappelons que Camus et Roussy ont été rapporteurs de la question au *Congrès de Neurologie* de 1922 et que leur opinion est actuellement admise.

Le traitement opothérapique devra donc comporter des indica-

tions particulières. Il devra être employé en premier lieu dans les syndromes de compression qui s'accompagneront de symptômes d'insuffisance glandulaire. Leur adjonction au traitement opothérapique permettra souvent d'obtenir des résultats intéressants.

Dans un ordre de faits un peu différent, il faut envisager le traitement opothérapique dans les lésions du plancher infundibulo-tubérien, qu'elle soit d'origine tumorale ou d'origine infectieuse. Ce traitement, d'accord avec les opinions actuelles, a paru agir de façon remarquable, en particulier, comme nous l'avons vu, dans certains syndromes d'origine syphilitique.

Mais où l'application de ce traitement comporte une indication encore plus importante, c'est dans les cas où le syndrome chiasmatique est directement sous la dépendance de lésions d'origine toxique. L'opothérapie sera alors le seul traitement. Dans les cas de troubles endocriniens liés à des dysfonctionnements d'origine génitale, on pourra toujours l'essayer. Mais surtout dans les cas de névrites à type rétrobulbaire, ainsi que l'ont montré DE LAPERSONNE et WALTER-PARKER.

DE LAPERSONNE, en particulier, a tenté le traitement opothérapique dans une observation fort intéressante, en associant cette médication à l'opothérapie thyroïdienne. WALTER-PARKER obtint un plus grand succès dans un syndrome d'origine pluri-glandulaire qui s'accompagnait d'un syndrome à type névritique.

Dans la maladie de LEBER, l'emploi de l'opothérapie repose sur l'hypothèse pathogénique que nous avons exposée et qui a été surtout défendue par LAGRANGE et DE SCHWEINITZ. Ces différents auteurs n'ont pas employé l'opothérapie hypophysaire seule, ils l'ont presque toujours associée à l'extrait thyroïdien.

Ces suggestions thérapeutiques, d'acquisition récente, permettent donc d'espérer de bons résultats dans ces cas d'atrophie héréditaire et l'on peut se demander si, dans certains cas où l'intoxication agit par l'intermédiaire de la sécrétion glandulaire, on ne pourrait pas essayer avec succès le traitement opothérapique. Cependant, ce traitement n'est pas sans inconvénient, il devra être conseillé par le spécialiste, mais suivi par le médecin, car il devra se régler sur la plus ou moins grande tolérance du patient.

4° TRAITEMENT DES SYNDROMES D'ORIGINE SINUSIENNE

Ici, les discussions nombreuses auxquelles a donné lieu l'indication de l'intervention chirurgicale ne permet pas de poser le problème thérapeutique et de le résoudre dans un sens ou dans un autre. Les adversaires de l'existence de névrites rétrobulbaires d'origine sinusienne ont nié toute utilité aux interventions sur les sinus. Cependant, étant donné l'inocuité des petites interventions en question, on ne risque rien à les tenter. Nous ne pouvons prendre position dans ce débat, mais nous devons simplement noter qu'il y a des coïncidences peut-être heureuses lorsque ces cas sont suivis de guérison. En tout cas, il faut être très réservé dans le diagnostic d'intervention et se baser sur la réalité de lésions sphénoïdales ou ethmoïdales pour envisager l'acte chirurgical.

Dans le cas que nous rapportons, en particulier, les lésions du sphénoïde et surtout de l'ethmoïde du côté gauche, qui était le plus atteint, étaient particulièrement importantes. C'est la notion de ces désordres anatomiques qui nous a poussés à conseiller l'intervention et si les résultats remarquables que nous avons obtenus dans ce cas ne sont pas dus à l'intervention seule, il faut cependant admettre l'utilité de l'opération lorsqu'il existe des lésions suppuratives au niveau de l'ethmoïde et du sphénoïde. Mais ceci sort du domaine de notre compétence et ce que nous devons surtout nous efforcer c'est de tenter quelque chose, même si le résultat n'est pas en rapport avec la cause même de l'affection en cours.

CONCLUSIONS

I. — L'examen clinique oculaire dans le syndrôme chiasmatique comporte trois recherches principales : celle de l'acuité visuelle, celle des modifications du champ visuel, celle des aspects de l'image ophtalmoscopique.

Parmi ces recherches, l'investigation qui porte sur le champ visuel prend une importance particulière. Il faut savoir qu'à côté de l'hémianopsie bitemporale, symptôme pathognomonique de l'atteinte du chiasma, il existe une série de formes frustes : hémianopsie en secteur, en quadrant ; de formes anormales : hémianopsies homonymes, scotomes centraux et paracentraux. C'est l'examen du champ visuel, par la méthode des index de dimensions variées qui permettra d'apprécier la sensibilité visuelle sur toute l'étendue du champ de vision périphérique, et qui mettra en évidence ces formes frustes.

Un caractère important des altérations du champ visuel dans le syndrome chiasmatique, c'est la bilatéralité. Celle-ci s'accompagne souvent d'asymétrie des altérations, mais toujours les déformations du champ visuel portent sur sa moitié temporale.

L'examen radiologique est un complément absolument indispensable de l'examen clinique et il donnera souvent des indications importantes, même en dehors des syndromes tumoraux. Enfin, il est une série de symptômes associés qui seront à étudier à propos de chaque forme clinique.

II. — L'aspect clinique des différents syndromes chiasmatiques sera en rapport avec le facteur étiologique. A cet égard, les tumeurs qui intéressent le chiasma, et en particulier les tumeurs de l'hypophyse, occupent une importance de premier ordre parmi les formes étiologiques du syndrome. Cependant, il est une série d'autres formes

étiologiques sur lesquelles nous avons insisté, ce sont celles qui sont dues :

A la syphilis, à la sclérose en plaques, aux encéphalites, aux traumatismes.

Il faut ajouter à ces causes celles qui sont liées à la sécrétion toxique de produits endocriniens et rappeler la possibilité de syndromes chiasmatiques dans les affections des sinus postérieurs.

III. — L'étude anatomique du chiasma ne présente d'intérêt qu'autant qu'elle explique le mécanisme des symptômes. Aussi doit-elle être envisagée à différents points de vue particuliers :

Dans les rapports topographiques, dans les connexions méningées et encéphaliques, dans les rapports avec le cercle artériel de Willis, dans la systématisation des fibres visuelles.

La pathogénie des symptômes sera à envisager surtout en tenant compte des facteurs étiologiques, et à cet égard la notion de tumeur occupera une place importante. La pathogénie sera également à envisager dans les syndromes traumatiques, toxiques et infectieux.

IV. — L'intérêt de l'étude thérapeutique des syndromes chiasmatiques réside surtout dans les indications du traitement.

Celui-ci sera à étudier dans les différentes formes étiologiques et ses indications seront étroitement basées sur un diagnostic précis et complet.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
F. TERRIEN.

Vu : *Le Doyen,*
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
F. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Terrien. — *Société française d'ophtalmologie*, 1905.
2. Cushing et Walker. — *Trans. Amer. neurol. assoc.*, 1921, p. 374.
3. Bjerrum. — *X^me Intern. Kongress*: Berlin, 1890.
4. Ronne. — *Klin monatsblatt Augenh*, 1910.
5. Traquair. — *British journal of opht.*, 1923.
6. Dupuy-Dutemps. — Observation personnelle, 1923.
7. Bollack et Hartmann. — *Annales d'oculistique*, 1922.
8. Doyne. — *Congrès d'Oxford*, 1920.
9. Louste et Darquier. — *Société de dermatologie*, février 1925.
10. Cushing. — *Brain*, 1915.
11. Green cité par Monbrun.
12. Monbrun. — *Thèse de Paris*, 1912.
13. Cushing. — *Loco citato*, 3.
14. Traquair. — *British journal of ophtalm.*, juin 1917.
15. Bollack. — *Thèse de Paris*, 1912.
16. Dandy et Blackfan cité par Bollack.
17. Dupuy-Dutemps et Lejonne. — *Société de neurologie de Paris*, juillet 1907.
18. In Terrien. — *Séméiologie du diaphragme irido-ciliaire.*
19. Jaugeas. — *Précis de radiodiagnostic.* Paris, 1918.
20. Toupet. — *Thèse de Paris*, 1911.
21. Vieussens. — *Novum vasorum corporis humani systema sis-amstelodami*, 1705.
22. Pierre Marie. — *Revue médicale*, 1886.
23. De Lapersonne et Cantonnet. — *Archives d'opht.*, 1910.
24. Cushing. — *Loco citato*, 3.
25. De Schweinitz. — *Bowman lecture*, 1923.
26. Traquair. — *Loco citato*, 14.

27. J. Herbert-Fisher. — *Proc. Roy. Soc. med.*, 1913.
28. Terrien. — *Archives d'ophtalmologie*, 1922.
29. Dupuy-Dutemps, Henri Lagrange et Favory. — *Annales d'oculistique*, avril et mai 1925.
30. Quirino di Marzio. — *Annali de ottalm.*, 1922.
31. Cushing. — *Loco citato*, 3.
32. Traquair. — *Loco citato*, 14.
33. Uthoff. — *Intern med Kongress.* Budapest, 1909.
34. Bartels. — *Zeitschr. f. tugenfeel*, 1906.
35. De Lapersonne et Cantonnet. — *Loco citato*, 23.
36. Cushing et Walker. — *Loco citato*, 10.
37. Dupuy-Dutemps. — *Loco citato*, 29.
38. Benedict. — *Amer. Jour. of opht.*, 1920.
39. Cushing et Walker. — *Lipincott C°*, London, New-York, Philadelphie, 1911.
40. Muller. — *In Thèse de* Toupet.
41. Pfahler. — *In Thèse de* Toupet.
42. Erdheim. — *Sitz Ung d. K akad. d. Wiess. math. matur.*, 1904.
43. Haberfeld. — *Beitr. 2 path. anat. u 2 allg. path.*, 1909.
44. Cushing. — *Loco citato*, 3.
45. Jackson. — *Craniopharyngeal duet tum. J. A. M. A.*, 1916.
46. Stahli. — *Klin monats. f. augenh.*, 1920.
47. Duffy. — *Ann. surg.*, 1920.
48. Woltmann. — *Arch. neurol. and psych.*, 1922.
49. Walter Lillie. — *Surg clin. N. am.*, 1921.
50. Roussy Bollack, Laborde et G. Lévy. — *Revue neurologique*, 1924.
51. De Schweinitz. — *Loco citato*, 25.
52. Lors Paynel. — *Thèse de Paris*, 1910.
53. De Wecker et Landolt. — *Traité d'opht.*, p. 1614.
54. Wilbrand et Saenger. — *Neurologie des auges.*
55. Weir Mitchell cité par Paynel.
56. Cutler. — *Arch. de med.*, New-York, 1904.
57. De Graefe. — *Arch. fur opht.*, 1864, p. 93 ; 1866, p. 100.
58. Cushing. — *Brain*, 1922, pp. 282 à 316.
59. Willemer. — *Arch. f. opht.*, 187.
60. Arthur Hudson. — *London Hosp. reports*, 1912, pp. 317-439.
61. Emmanuel. — *Arch. für opht.*, 1902, pp. 129-161.
62. Verhœff. — *Archives für opht.*, 1922, pp. 120-140.
63. George J. Heur. — *Arch. of surgery*, 1920, pp. 368-381.
64. Walter Lillie. — *Journ. of. Amer. med. Ass.*, 1923.
65. W. E. Dandy. — *Amer. journ. of opht.*, 1922, pp. 169-188.
66. Paul Martin et H. Cushing. — *Arch. of opht.*, 1923, p. 209.
67. Wilbrand et Saenger. — *Neurol. des auges.*
68. Salinière. — *Thèse de Paris*, 1920.

69. Velter. — *Revue d'oto-neuro-oculistique*, juillet 1925.
70. Renard et Yver. — *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925.
71. Terrien. — *La syphilis de l'œil et de ses annexes*, Paris, 1905.
72. Stargardt cité par Paton.
73. Paton. — *Brit. journ. opht.*, july 1922.
74. Wilbrand et Saenger. — *Neurol. des aug.*
75. Fuchs. — *Trans. am. opht. soc.*, 1909-11.
76. Nonne. — *Syphilis u. nervensistem*, Karger 1921.
77. Spanbock. — *Berlin Klin Voch*, 1912.
78. Steinhaus. — *Berlin Klin Voch*, 1912.
79. Lereboullet et Jean Hutinel. — *Soc. med. des Hôp.*, 25 juillet 1919.
80. Foix, Alajouanine et Dauptain. — *Revue neurologique*, juin 1922.
81. Achard. — *Monde Médical*, 1925.
81 *bis*. H. Lagrange. — *Revue médicale française*, 1924.
82. Stanculéanu. — *Archives d'ophtalm.*, 1909, p. 305.
83. Métafume. — *Arch. di ottalm.*, 19213.
84. Van Gougenheim. — *Arch. opht.*, 1920.
85. Traquair. — *Loco citato*, 14.
86. Worms. — *Société d'opht. de Paris*, décembre 1923.
87. Rochon-Duvigneaud. — *Archives d'opht.*, 1896.
88. Velter. — *Thèse de Paris*, 1912.
89. Klingmann. — *Journal of nervous and mental diseases*, déc. 1910.
90. Hermitte et Salva. — *Dauphiné Médical*, juin-juillet 1897.
91. Sterling. — *Revue neurologique*, 15 août 1911.
92. Uthoff in Wilbrand et Saenger.
92 *bis*. Augstein. — *Klin. monatoblatt f. Augenh.*, 1911.
93. Hirsch. — *Arch. für laryng.*, 1912.
94. Rönne. — *Klin. monatr. f. Augenh.*, 1910.
95. Traquair. — *Loco citato*, 14.
96. Valière-Vialeix. — *Thèse de Paris*, 1925.
97. Gayet. — *Archives de physiologie*, 1875.
98. Oppenheim. — *Deutsch med. Woch.*, 1895, n° 6.
99. Nauwerk cité par Valière-Vialeix.
100. Putnam-Gray cité par Valière-Vialeix.
101. Mouravieff cité par Valière-Vialeix.
102. Viau. — *Clin. opht.*, Paris, 1921.
103. Hiram Woods. — *Cl. opht.*, 1920.
104. Bartels. — *Archives fur Psychiatrie*, 1902, t. XXXVI.
105. Waardenburg. — *Nederl. Udgschr v. genesk.*, Amst., 1921.
106. Bollack. — *Annales d'oculistique*, janvier 1920.
107. Kruse. — *Inaug. dissert Narburg*, 1894.
108. Bonsdorff. — *Inaug. dissert. Helsingfors*, 1906.
109. Cantonnet et Coutela. — *Archives gén. de méd.*, 1906.

110. Lambert. — *Thèse de Montpellier*, 1908.
111. Sulzer et Chappé. — *Société d'ophtalm.*, février 1912.
112. Behr. — *Klin. monatsbl. f. Sugenh.*, janvier 1917.
113. Bollack. — *Loco citato*, 106.
114. Félix Lagrange. — *Leçon clinique*, 1914.
115. Henri Lagrange in Dupuy-Dutemps, Lagrange et Favory.
116. Tuffier. — *Revue de chirurgie*, 1884.
117. Nieden. — *Inaug. dissert. Halle*, 1885.
118. Dufour et Gonin. — *Encyclop. française d'opht.*, t. VII, p. 542.
119. Wilbrand et Saenger. — *Neurol. des ang.*
120. Lange. — *Klin monastbl. f. augenteil*, 1904.
121. Lambert. — *Loco citato*, 110.
121 *bis*. Wallis. — *Journal of laring-rhin and otol*, 1911.
122. Dumont. — *Bulletin clinique des Quinze-Vingts*, 1886.
123. Hoffmann. — *Thèse de Tubingue*, 1904.
124. Sulzer et Chappé. — *Loco citato*, 111.
125. Griffith. — *Méd. chronicl.*, 1887.
126. Redslob. — *Klin monatsbl. f. Augenh.*, 1905.
127. Thoral. — *Thèse de Paris*, 1924.
128. Peretti. — 50 *Jahr. Jub.*, Wiesbaden, 1895.
129. Berger. — *Traité des maladies des yeux.*
130. Morax et Jocqs. — *Soc. franç. d'opht.*, 1896.
131. Velter et Ramadier. — *Congrès d'oto-rhino*, 1925.
132. Traquair. — *Journal of laryngology and otology*, july 1924.
133. Gronholm. — *Zeitschrefl. f. augenh.*, 1910.
134. Albrand. — *Berlin Klin. woch.*, 1892.
135. Kleinjn. — *Arch. f. opht.*, LXXX.
136. Reverchon et Worms cité par Worms. — *Loco citato*, 86.
137. L. Compt. — Lausanne, 1898.
138. Erdheim. — *Beitr. 2 path. anat. Allg. path.*, 1909.
139. Stummer — *Beitr. 2 path. anat. Allg. path.*, 1909.
140. Bellinzona et Tridonani. — *Boll. de soc. med. chir.*, Pavia, 1903.
141. Forti. — *Arch. di ottal.*, 1909-10.
142. Von Reuss. — *Arch. fur Augenh.*, 1912.
143. Igersheimer. — *Versaml. der opht. gesell.*, Heidelberg, 1916.
144. Finlay. — *Trans. intern. cong. opht.* Washington, 1922.
145. Lancaster et Carvill in Finlay.
146. De Schweinitz. — *Bowman lecture*, 1923.
147. Fehr et Fisher. — *Centralbl. für augen. heil.*, 1916.
148. De Lapersonne. — *Intern. congress of opht.*, Washington, 1922.
149. Boulai. — *Thèse de Paris*, 1925.
150. Addison. — *Journ. of. compar. neurol.*, 1917.
151. Fiechera cité par Addison.
152. Walter Parker cité par de Schweinitz. — *Bowman lecture*, 1923.

153. Timme. — *Endocrinology*, 1818.
154. Herbert-Fisher. — *The ophtalmoscope.* août 1916.
155. Henri Lagrange. — *Archives d'ophtalmologie*, 1922, p. 530.
156. Rochon-Duvigneaud. — *In encyclopédie française d'ophtalmologie.*
157. Henschen cité par Déjerine et Vialet (*Séméiologie nerveuse*).
158. Uthoff. — *Graefe Scmish Handbuck*, Test II.
159. Wilbrand et Saenger. — *Neurol. des aug.*
160. Déjerine. — *Séméiologie du système nerveux.*
161. Parsons. — *Brains*, 1902.
162. Dean et Usher. — *Trans. opht. soc.* , vol XIV.
163. Uthoff. — *Loco citato*, 158.
164. Fisher. — *Loco citato*, 154.
165. Fleisher. — *Klin monat. f. augenh.*, 1914.
166. Walker. — *Lipincott C°*, 1912.
167. Turck. — *Zeitschr. d. K. K. gesell. der Aertz zu*, Wien, 1852.
168. Sachs. — *Zeitschr. f. Augenh.*, 1905.
169. Bartels. — *Zeitschr. f. Augenh.*, XVI.
170. Uthoff. — *Loco citato*, 158.
171. De Schweinitz et Holloway. — *Journ. amer. med. assoc.*, 1912.
172. Hirsch. — *Zeitschuft. für Augenheit*, 1916.
173. Von Hippel, Axenfeld et Elschnig, 1923.
174. Temple Fay et Francis C. Grant. — *Archives of neurol. a psych*, 1922.
175. Fuchs. — *Arch. of opht.*, 1911.
176. Birch Hirschfeld. — *Arch. fur opht.*, 1907.
177. Kennedy. — *Armer Journ. of méd. Sciences*, 1911.
178. Bollack. — *Loco citato*, 15.
179. Quenu et Tesson. — 1901.
180. Cantonnet. — *Loco citato*, 109.
181. Tilnez. — *Mém. Wistar. Inst. anat. and Biol.*, 1911.
182. Dandy et Gœtsch. — *Amer Journ. Anat.*, 1911.
183. Dupuy-Dutemps et Sicard in Dupuy-Dutemps, Henri Lagrange.
184. Weed. — *Journ. of anat.*, 1923.
185. Mark J. Schœnberg. — *Journ. amer. med. assoc.*, 1916.
186. Ziegler (Lewis). — *Journ. amer. med. assoc.*, 1921.
187. Stuard Riddoch and Purves. — *Soc. neurol.*, juin 1923.
188. Béclère et Terrien.
Béclère. — *Journal de Radiologie*, 1914.
Terrien. — *Archives d'ophtalmologie*, 1916.
Terrien. — *Rapport soc. française d'opht.*, 1919.
189. Dupuy-Dutemps. — *Loco citato*, 6.
190. Schloffer. — *Beitr. zu Klin. chir.*, 1906.
191. Hirsch. — *Arch. a für laryng.*, 1912.

192. Proust. — *Journal de chirurgie*, 1908.
193. De Martel. — *Société de chirurgie*, décembre 1919.
194. Lecène. — *Société de chirurgie*, décembre 1919.
195. Lacouture et Charbonnel. — *Société de chirurgie*, décembre 1919.
196. Lecène et Morax. — *Société de chirurgie*, décembre 1919.
197. Giorgi Ferrei. — *Rivisto oto neuro oftalm*,, mai-juin 1921.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION I

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

Chapitre premier. — **Étude séméiologique** 3
I. — Baisse de l'acuité visuelle 3
II. — Examen périmétrique 5
III. — Examen ophtalmoscopique 17
IV. — Troubles pupillaires 19
V. — Examen radiologique 20
Chapitre II. — **Formes cliniques** 23
I. — Tumeurs 25
II. — Syphilis 39
III. — Sclérose en plaques 66
IV. — Encéphalites 71
V. — Traumatismes 73
VI. — Syndrome chiasmatique et affections des sinus postérieurs 84
VII. — Syndrome chiasmatique d'origine toxique 89

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Chapitre premier. — **Considérations anatomiques** 107
1° Topographie du chiasma 107
2° Rapports avec l'encéphale et les méninges 114
3° Rapports vasculaires 117
4° Systématisation des fibres visuelles dans le chiasma 122

Chapitre II. — **Modes de production des symptômes**..... 127
1° Mécanisme des altérations du champ visuel..... 127
2° Mécanisme des altérations de l'image ophtalmoscopique . 141

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

1° Traitement des syndromes tumoraux 148
Radiothérapie..... 148
Traitement chirurgical..... 169
2° Traitement des syndromes infectieux..... 170
3° Traitement des syndromes d'origine endocrinienne . . . 171
4° Traitement des syndromes d'origine sinusienne..... 173
Conclusions 175
Bibliographie..... 177

ORL ÉANS. — IMPRIMERIE ORLÉANAISE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE